

Valoración diagnóstica y pronóstica de la citología oral en la enfermedad periimplantaria



Universidad del País Vasco Euskal Herriko Unibertsitatea

Francisco Javier Vallejo Aisa / 2017
Director: Prof. Dr. José Manuel Aguirre Urizar

Valoración diagnóstica y pronóstica de la citología oral en la enfermedad periimplantaria / Francisco Javier Vallejo Aisa / 2017

Valoración diagnóstica y pronóstica de la citología oral en la enfermedad periimplantaria

Francisco Javier Vallejo Aisa / 2017
Director: Prof. Dr. José Manuel Aguirre Urizar



Universidad del País Vasco Euskal Herriko Unibertsitatea

(c)2017 FRANCISCO JAVIER VALLEJO AISA

Thanks

agradecimientos

Me gustaría agradecer a la Unidad de Periodoncia, a todos los profesores y alumnos que durante estos años han colaborado en el desarrollo de este trabajo. En especial a Sofía, por su inestimable compromiso.

Eduardo, has sido como un padre para mí, me acogiste, me enseñaste y me diste la oportunidad de poder enseñar lo aprendido. Es una verdadera pena que te hayas jubilado antes de tiempo.

Luis, gracias por tu apoyo y sobre todo por hacerme dudar "la duda es el principio de la sabiduría" o al menos eso dijo Aristóteles.

Juan Carlos, las horas de microscopio que hemos pasado juntos, gracias amigo, por hacerme ver, lo que otros creen que ven.

A las casas comerciales que me han ayudado en esta investigación Mozo Grau y Sunstar. Gracias a Ángel y a Iñaki.

Y sobre todo gracias a ti José Manuel, la única persona que ha creído en este proyecto desde el principio y que ha sabido contagiarme la ilusión necesaria para superar los momentos de debilidad en los que dejarlo todo, era lo más sencillo. Sin ti, quiero que sepas que esto no hubiese salido adelante.

Gracias otra vez

Ana, Asier y Aritz, gracias por la paciencia que habéis tenido y perdonadme por los momentos que no hemos podido disfrutar juntos.

*Los implantes son objetos inanimados e inertes
y aunque biocompatibles, por desgracia
no gozan del privilegio de la vida.*

*Resnetemos el espacio biológico y su función,
la que siempre ha tenido y la que siempre tendrá.*

*Y si logramos mantener estables los tejidos
periimplantarios, quizás sólo así en un futuro
podamos hablar del pasado.*





índice



índice

1. INTRODUCCIÓN	25
1.1 Justificación	25
1.2 Hipótesis	27
1.3 Objetivos	27
1.3.1 Objetivo principal	27
1.3.2 Objetivos secundarios	28
2. ANTECEDENTES	31
2.1 Aspectos generales histomorfométrico	31
2.1.1 Mucosa oral	31
2.1.2 Encía	32
2.1.3 Surco gingival	32
2.2 Histología gingival	33
2.2.1 Epitelio gingival	33
2.2.1.1 Epitelio gingival externo	33
2.2.1.2 Epitelio gingival interno	33
2.2.1.3 Epitelio de unión	34
2.2.2 Tejido conectivo	34
2.3 Ligamento periodontal	34
2.4 Cemento	35
2.5 Apófisis alveolar	36
2.6 Vascularización e inervación	36
2.7 Anatomía de las estructuras periimplantarias	37
2.7.1 El espacio biológico	38
2.8 Oseointegración	39
2.8.1 Concepto y evaluación	39
2.8.2 Criterios de éxito en implantología	40
2.9 Complicaciones en implantología	40
2.10 Enfermedades periimplantarias	41
2.10.1 Concepto	41
2.10.2 Epidemiología y prevalencia	42
2.10.3 Etiopatogenia	43
2.10.4 Factores de riesgo relacionados con la pérdida de hueso	44
2.10.4.1 Tabaco y diabetes	45
2.10.4.2 Higiene oral	45
2.10.4.3 Periodontitis	46
2.10.4.4 Biotipo gingival y encía queratinizada	46
2.10.4.5 Factores genéticos	46
2.10.4.6 Relacionados con el implantes y su localización	47
2.10.4.7 Relacionadas con la prótesis	47
2.10.4.8 Relacionados con el acto quirúrgico	48
2.10.5 Diagnóstico de las patologías periimplantarias	48
2.11 La citología oral	51
2.11.1 Concepto y aplicaciones	51
2.11.2 Métodos y técnica de recolección celular	52
2.11.3 Tinción de Papanicolaou	52
2.11.4 Citología y Periodoncia	53
2.11.5 Citología e Implantología	52
3. MATERIAL Y MÉTODOS	59
3.1 Pacientes	59
3.2 Diseño del estudio clínico y radiográfico	59
3.2.1 Variables clínicas evaluadas en los pacientes y en los implantes	61
3.2.2 Variable radiográfica de pérdida ósea	62
3.2.3 Diagnóstico clínico y radiográfico	63
3.3 Diseño del estudio citológico	63
3.3.1 Metodología citológica: toma, fijación y tinción	64
3.3.2 Valoración y variables citológicas	65
3.3.3 Diagnóstico citológico	67
3.4 Análisis estadístico	69
3.5 Búsqueda bibliográfica	69
4. RESULTADOS	73
4.1 Datos generales clínicos y citológicos	73
4.1.1 Edad y género	73
4.1.2 Variables clínicas	75
4.1.2.1 Índice de Placa	75
4.1.2.2 Índice Gingival	75
4.1.2.3 Índice de Sangrado	76
4.1.2.4 Profundidad de Sondaje	76
4.1.2.5 Recesiones	76
4.1.2.6 Supuración	77
4.1.3 Implantes dentales	77
4.1.4 Variables clínicas relativas a los implantes dentales	78
4.1.4.1 Índice de Placa	78
4.1.4.2 Índice Gingival	78
4.1.4.3 Índice de Sangrado	79
4.1.4.4 Profundidad de Sondaje	79
4.1.4.5 Recesiones	80
4.1.4.6 Supuración	81
4.1.4.7 Encía queratinizada	81
4.1.4.7.1 Anchura	81

4.1.4.7.2 Grosor	82
4.1.5 Variable radiológica: la pérdida de hueso	83
4.1.6 Diagnóstico de la EPI	84
4.1.7 Variables citológicas	84
4.1.7.1 Cantidad de material citológico	84
4.1.7.2 Detritus	87
4.1.7.3 Microbiota	87
4.1.7.3.1 Cocos	87
4.1.7.3.2 Bacilos	87
4.1.7.3.3 Otras formas bacilares	88
4.1.7.3.4 Formas fúngicas	88
4.1.7.3.5 Mazorcas	88
4.1.7.4 Hematíes	90
4.1.7.5 Células inflamatorias	91
4.1.7.5.1 Neutrófilos	92
4.1.7.5.2 Linfocitos	92
4.1.7.5.3 Macrófagos	92
4.1.7.6 Células epiteliales	93
4.1.7.6.1 Células epiteliales cornificadas	94
4.1.7.6.2 Células epiteliales paraqueratósicas	94
4.1.7.6.3 Células epiteliales intermedias	95
4.1.7.6.4 Células epiteliales parabasales – basales	95
4.1.7.6.5 Células colonizadas por bacterias	96
4.2 Relación entre el diagnóstico clínico de la enfermedad periimplantaria y las variables de segmentación	97
4.2.1 Género	97
4.2.2 Consumo de tabaco	97
4.2.3 Consumo de alcohol	101
4.2.4 Presencia de enfermedad general	101
4.2.5 Medicación	101
4.3 Relación entre el diagnóstico citológico de la enfermedad periimplantaria y las variables de segmentación	101
4.3.1 Género	101
4.3.2 Consumo de tabaco	101
4.3.3 Consumo de alcohol	106
4.3.4 Presencia de enfermedad general	110
4.3.5 Medicación	110
4.4 Resultados diagnósticos clínicos finales	110
4.4.1 Resultados citológicos evolutivos a partir del diagnóstico clínico periimplantario	114
4.4.1.1 Momento 1	115
4.4.1.2 Momento 2	115
4.4.1.3 Momento 3	118
4.4.1.4 Momento 4	121
4.4.1.5 Momento 5	124
4.4.1.6 Momento 6	127
4.4.2 Resultados microbiológicos evolutivos en los diferentes estados clínicos periimplantarios	131
4.4.2.1 Momento 1	131
4.4.2.2 Momento 2	132
4.4.2.3 Momento 3	132
4.4.2.4 Momento 4	132
4.4.2.5 Momento 5	134
4.4.2.6 Momento 6	134
4.4.3 Resultados evolutivos de las células inflamatorias en los diferentes estados clínicos periimplantarios	137
4.4.3.1 Momento 1	137
4.4.3.2 Momento 2	137
4.4.3.3 Momento 3	137
4.4.3.4 Momento 4	137
4.4.3.5 Momento 5	139
4.4.3.6 Momento 6	141
4.5 Relación entre el diagnóstico clínico y citológico de la enfermedad periimplantaria	142
4.5.1 Momento 1	141
4.5.2 Momento 2	143
4.5.3 Momento 3	144
4.5.4 Momento 4	145
4.5.5 Momento 5	145
4.5.6 Momento 6	145
5. DISCUSIÓN	149
5.1 En relación con la definición y la prevalencia de la enfermedad periimplantaria	149
5.2 En relación con los datos clínicos de la enfermedad periimplantaria	151
5.2.1 El índice de placa	151
5.2.2 El índice de sangrado e índice gingiva	152
5.2.3 La profundidad de sondaje	153
5.2.4 El biotipo periodontal y presencia de encía queratinizada	154
5.2.5 En relación a la pérdida ósea asociada a la enfermedad periimplantaria	154
5.3 En relación con la rehabilitación protésica y la presencia de la enfermedad periimplantaria	155
5.4 En relación con los datos citológicos y la enfermedad periimplantaria	156
5.5 En relación con el diagnóstico clínico y citológico de la enfermedad periimplantarias y las variables de segmentación	159
5.6 En relación con el diagnóstico clínico y citológico de la enfermedad periimplantaria	161
6. CONCLUSIÓN	165
7. BIBLIOGRAFÍA	167

ABC
✓

abreviaturas

abreviaturas

- ADN:** Ácido desoxirribonucleico.
CBCT: Tomografía Computerizada de Haz Cónico.
Cel: Células.
DC 1: Diagnóstico clínico 1.
DC 2: Diagnóstico clínico 2.
DC 3: Diagnóstico clínico 3.
DC 4: Diagnóstico clínico 4.
DC 5: Diagnóstico clínico 5.
DC 6: Diagnóstico clínico 6.
D.S: Desviación estándar.
EPI: Enfermedad periimplantaria.
IG: Índice gingival.
IL: Interleucina.
IP: Índice de placa.
ISQ: Cociente de estabilidad del implante.
M: Mucositis.
M 0: Momento cero o inicial.
M 1: Momento 1.
M 2: Momento 2.
M 3: Momento 3.
M 4: Momento 4.
M 5: Momento 5.
M 6: Momento 6.
MMP: Metaloproteinasa de la matriz.
P: Periimplantitis.
PGE: Prostaglandina E
PMN: Polimorfonucleares neutrófilos.
PS: Profundidad de sondaje.
S: Sano.
TIMP: Inhibidor de metaloproteinasa.

SÍMBOLOS

- Å:** Ångström.
- >:** Mayor que.
- ≥:** Mayor o igual que.
- <:** Menor que.
- ≤:** Menor o igual que.
- µm:** Micrómetro.
- mm:** Milímetro.
- N:** Newton.
- %:** Tanto por ciento.

GRADOS CITOLÓGICOS

- 0A:** Ausencia de células inflamatorias, de hematíes y bacterias.
- 0B:** Ausencia de células inflamatorias y de hematíes con presencia de bacterias.
- 1A:** Ausencia de células inflamatorias y de bacterias con presencia de hematíes.
- 1B:** Ausencia de células inflamatorias y presencia de hematíes y de bacterias.
- 2A:** Presencia de células inflamatorias y ausencia de hematíes y de bacterias.
- 2B:** Presencia de células inflamatorias y de bacterias con ausencia de hematíes.
- 3A:** Presencia de células inflamatorias y de hematíes con ausencia de bacterias.
- 3B:** Presencia de células inflamatorias, de hematíes y de bacterias.



Introducción

1.1

Justificación

Los implantes dentales han resultado ser predecibles en el tratamiento de pacientes total o parcialmente desdentados (Adell *et al.* 1981, Albrektsson *et al.* 1988, Nevins & Langer 1993, Lindquist *et al.* 1996, Naert *et al.* 2002, Rasmusson *et al.* 2005, Lekholm *et al.* 2006, Åstrand *et al.* 2008, Vercruyssen *et al.* 2010, Buser *et al.* 2012).

La supervivencia de los mismos es elevada, superando con facilidad el 90% tras diez años de función (Pjetursson *et al.* 2004, Åstrand *et al.* 2008, Vercruyssen *et al.* 2010, Dierens *et al.* 2012), pero no está exenta de complicaciones, siendo una de las más frecuentes la enfermedad periimplantaria (Becker *et al.* 1990, Berglund *et al.* 2004, Lang & Berglundh 2011). Son dos los procesos a los que nos referimos al hablar de esta enfermedad: la mucositis y la periimplantitis. Clásicamente la mucositis ha sido definida como una forma reversible de afección inflamatoria de los tejidos blandos que rodean a un implante en función.

Si además coexiste con una pérdida ósea, se considera como periimplantitis y será irreversible (Albrektsson & Isidor 1994). Sin embargo, los criterios diagnósticos y las definiciones sobre estos procesos han variado en los últimos años (Ferreira *et al.* 2006, Zitzmann & Berglund 2008, Lindhe & Meyle 2008, Koldslund *et al.* 2010, Corbella *et al.* 2011, Lang & Berglundh 2011, Dierens *et al.* 2012, Rocuzzo *et al.* 2012; The American Academy of Periodontology 2013, Rosen *et al.* 2013). La definición que podríamos considerar más correcta sería, la de una lesión inflamatoria de origen infeccioso que reside en la mucosa periimplantaria en el caso de la mucositis y que si afecta al hueso de soporte se correspondería con periimplantitis. La presencia de enrojecimiento, inflamación y sangrado servirían para

introducción

el diagnóstico clínico de la primera entidad y si además, añadimos un aumento en la profundidad de sondaje y/o supuración junto a la pérdida de hueso de soporte marginal (confirmación radiográfica), nos encontraríamos ante un caso de periimplantitis (Zitzmann & Berglundh 2008, Lindhe & Meyle 2008, Sixth European Workshop of Periodontology 2008).

En el octavo "European Workshop on Periodontology" (2011), se revisaron y se actualizaron de nuevo las definiciones de las enfermedades periimplantarias, definiendo a la periimplantitis como: "Enfermedad que cursa con cambios en el nivel de hueso crestral, con presencia de sangrado al sondaje y/o supuración, y con o sin profundización concomitante de la bolsa periimplantaria" (Lang & Berglundh 2011) y se mantuvo la definición de mucositis periimplantaria como: "presencia de inflamación en la mucosa alrededor de un implante sin signos de pérdida de hueso de soporte" (Lindhe & Meyle 2008).

La presencia de sangrado se valoraría tras realizar un sondaje periimplantario con una fuerza no superior a 0,25 N (Heitz-Mayfield 2008, Lindhe & Meyle 2008, Lang & Berglundh 2011). Hay que destacar en esta ocasión, que la definición propuesta nos dice que las bolsas periimplantarias pueden estar o no presentes y además, que algunos factores como el cemento pueden ser inductores y mantenedores de la enfermedad (Wilson 2009, Kosch *et al.* 2014).

Se ha estimado una prevalencia de la enfermedad periimplantaria a partir de los cinco años del 79,2% de los sujetos y del 50,6% de los implantes en el caso de la mucositis (Roos-Jansåker *et al.* 2006b), y entre un 28% y un 56% de las personas implantadas, y entre el 12% y el 43% de los implantes en el caso de la periimplantitis (Zitzmann & Berglundh 2008). No obstante, los resultados publicados han sido muy variables dependiendo de los estudios y de las definiciones empleadas (Fransson *et al.* 2005, Ferreira *et al.* 2006, Roos-Jansåker *et al.* 2006b, Máximo *et al.* 2008, Koldslund *et al.* 2010, Mir-Mari *et al.* 2012, Casado *et al.* 2013, Marrone *et al.*

2013, Cecchinato *et al.* 2014).

Atieh *et al.* (2013) registraron datos de mucositis en el 30,7% de los implantes y el 63,4% de los pacientes y en el 9,6% de las fijaciones y el 18,8% de los sujetos en el caso de la periimplantitis.

Derks & Tomasi (2015) han revisado recientemente esta circunstancia y han establecido unas medias ponderadas del 43% (CI: 32-54%) y del 22% (IC: 14-30%) para la mucositis y la periimplantitis. En cualquier caso, las cifras observadas para estos procesos siguen siendo extremadamente altas, variables y controvertidas (Albrektsson *et al.* 2016).

En la actualidad, para realizar el diagnóstico de la enfermedad periimplantaria, se tienen en cuenta los parámetros clínicos y radiográficos. Los clínicos consisten en medir la profundidad de sondaje periimplantario y poder detectar la presencia de sangrado y/o supuración. Los métodos radiográficos, ayudan a valorar los cambios en los niveles óseos a lo largo del tiempo de evolución del implante (Rosen *et al.* 2013). Sin embargo, cuando las prótesis no son removidas (Algraffee *et al.* 2012, Serino *et al.* 2013) el sondaje se complica, y el control de la presión ejercida requiere de mucha experiencia para evitar falsos positivos (Gerber *et al.* 2009). Por otro lado, la baja sensibilidad de las técnicas radiográficas convencionales para detectar los niveles óseos en vestibular y en lingual, o las alteraciones óseas tempranas (Brägger *et al.* 1991, Brägger *et al.* 1998, Atassi 2002), hacen que el diagnóstico en ocasiones pueda ser controvertido (Albrektsson *et al.* 2016).

La citología oral exfoliativa es una técnica diagnóstica sencilla, incruenta y útil, que nos permite analizar al microscopio las células obtenidas por raspado de la mucosa oral, después de su toma, fijación y tinción. Podemos observar los diferentes tipos celulares presentes ya sean de origen epitelial o inflamatorio y sus características, además de la microbiota oral (Lange 1973, Rusu *et al.* 1973). Esta metodología diagnóstica ha sido utilizada con frecuencia en el diagnóstico de diferentes le-

siones de la mucosa oral (Diniz *et al.* 2004, Acha *et al.* 2005) y también en el estudio de las gingivitis y periodontitis (Lange 1965, Carraro *et al.* 1965, Rusu *et al.* 1973, Ceballos *et al.* 1987). Sin embargo, son muy escasos los estudios en el campo de la implantología, con únicamente tres publicaciones (Tetsch & Schone 1976, Olmedo *et al.* 2013, Alberta *et al.* 2014).

1.2 Hipótesis

Existe evidencia científica que apoya la teoría de que la enfermedad periimplantaria (EPI) es de origen infeccioso, con un componente inflamatorio asociado muy importante (Zitzmann *et al.* 2001, Quirynen *et al.* 2002, Lang & Lindhe 2003, Esposito *et al.* 2003, Berglundh *et al.* 2004, Lang *et al.* 2011). El diagnóstico de la EPI es inicialmente clínico con confirmación radiológica, y está basado en la presencia o no de sangrado al sondaje con presiones muy sutiles de 0,25 N (Zitzmann & Berglundh 2008, Lindhe & Meyle 2008, Lang & Berglundh 2011). Este sondaje implica una elevada experiencia del operador o el uso de sondas calibradas para ejercer una fuerza controlada (Magnusson *et al.* 1988, Deepa & Prakash 2012, Gupta *et al.* 2015). Presiones superiores pueden generar aumentos en la profundidad de sondaje, daños colaterales en el epitelio y sangrados iatrogénicos (Ericsson & Lindhe 1993, Mombelli *et al.* 1997, Gerber *et al.* 2009). Estos datos pueden resultar confusos y difíciles de interpretar, impidiendo establecer un diagnóstico correcto (Baelum & López 2003, Albrektsson *et al.* 2016), ya que no existe ni un método objetivo, ni certeza diagnóstica.

Además, existe la posibilidad de no poder visualizar ni sondar correctamente en algunas situaciones, como es el caso de la existencia de prótesis sobrecontorneadas, sobre todo cuando hay discrepancia entre el diámetro de la plataforma del implante y el tamaño de la corona protésica, si estas no son removidas previamente (Algraffee *et al.* 2012, Serino *et al.* 2013). Esta situación es especialmente problemática en el caso de prótesis cementadas (Wilson 2009). Así mismo, la macroestructura de algunos diseños de implantes puede dificultar la monitorización del estado de los tejidos periimplantarios, al no poder situar la sonda de forma paralela al eje longitudinal del implante (Mombelli & Lang 1994).

Por otra parte, la gran variabilidad existente entre las diferentes definiciones de la EPI podría hacernos difícil diferenciar entre la salud y la enfermedad de los tejidos periimplantarios (Lachmann *et al.* 2013, Albrektsson *et al.* 2016).

Nuestra hipótesis es que el estudio de la citología oral exfoliativa de los tejidos periimplantarios, puede ser de utilidad para diagnosticar la presencia de la enfermedad periimplantaria.

1.3 Objetivos

1.3.1 Objetivo principal

El objetivo principal de este estudio es realizar una valoración evolutiva de la citología de la mucosa oral periimplantaria y su adecuación para el diagnóstico de la enfermedad periimplantaria.

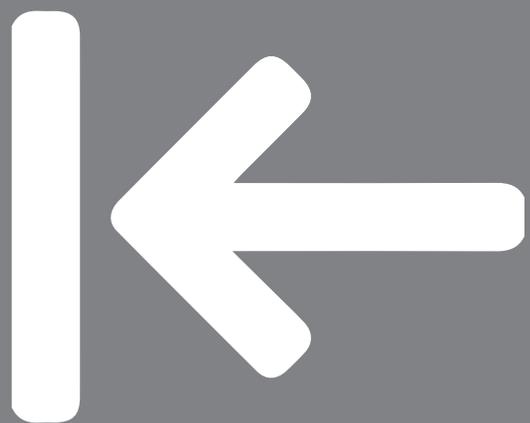
introducción

1.3.2 Objetivos secundarios

Los objetivos secundarios de nuestro estudio son:

1. Analizar la evolución citológica de la mucosa periimplantaria a lo largo de doce meses tras la colocación del implante.
2. Analizar los aspectos citológicos periimplantarios en relación con los principales datos clínicos y radiológicos de los pacientes y de los implantes.
3. Valorar la adecuación de la citología exfoliativa periimplantaria como prueba diagnóstica de la enfermedad periimplantaria.

introducción



2.1

Aspectos generales histomorfológicos

2.1.1 Mucosa oral

La cavidad oral está revestida por una membrana continua de células epiteliales escamosas unidas entre sí mediante desmosomas. La función básica del epitelio es la protección, pero además permite el paso de sustancias y mantienen un aspecto húmedo característico.

Podemos encontrar diferentes tipos de mucosas en la cavidad oral:

- a) Mucosa de transición: situada en el bermellón de los labios.
- b) Mucosa especializada: ubicada en el dorso y bordes de la lengua. Podemos encontrar diferentes tipos de papilas (filiformes, fungiformes, caliciformes y foliadas), que están relacionadas con el sentido del gusto.
- c) Mucosa de revestimiento: la encontramos en la cara interna de los labios, suelo de la boca, cara ventral de la lengua, carrillos, surco yugal y paladar blando.
- d) Mucosa alveolar: se sitúa apical a la línea mucogingival recubriendo el alveolo dentario. Es laxa, móvil y de color rojo e interviene en la formación del bolo alimenticio.
- e) Mucosa masticatoria: ubicada recubriendo el paladar duro y en la porción más coronal de la encía desde la línea mucogingival. Interviene de forma activa durante la masticación y suele presentar un tejido conectivo recubierto de un epitelio escamoso estratificado ortoqueratinizado.

antecedentes

Al hablar del periodonto se hace referencia a los tejidos de soporte y de revestimiento que tiene el diente. Su etimología procede del latín *peri* que significa "alrededor" y del griego *odonto* que significa "diente" y está formado por estructuras de inserción (cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar) y de protección (encía) (Lindhe *et al.* 2003).

2.1.2 Encía

Es la parte de la mucosa masticatoria que recubre la apófisis alveolar y rodea la porción cervical de los dientes. Está formada por un epitelio escamoso y un tejido conectivo (lámina propia). Adquiere su forma definitiva tras la erupción dentaria y su color es rosa pálido en la porción más coronal. En la zona vestibular el límite anatómico es la línea mucogingival, no existiendo en el paladar duro ya que este último está revestido mucosa masticatoria (Lindhe *et al.* 2003). Su grosor medio es de 1 mm (Eger *et al.* 1996) sin embargo, en sentido vertical varía de 1 a 9 mm dependiendo de la ubicación (Bowers *et al.* 1963, Ainamo *et al.* 1966). La posición definitiva de los dientes en el arco dentario va a ser un factor influyente en la encía, al igual que los movimientos de ortodoncia hacia lingual pueden generar un engrosamiento de la misma (Andlin-Sobocki 1993).

Se pueden distinguir dos tipos de encía: la encía adherida y la encía libre.

a) Encía adherida

Recubre el paladar duro y los alveolos dentarios por vestibular y por lingual, insertándose mediante fibras de colágeno en el periostio, hueso alveolar y cemento. Su consistencia es firme y su color es rosa coralino con una apariencia punteada similar a "la cáscara de naranja". En ocasiones presenta pigmentos oscuros dependiendo de la cantidad de melanina ubicada en el estrato basal de su epitelio. Su límite apical es la línea mucogingival y su límite coronal el inicio de la encía libre en el llamado surco de la encía libre (Karring *et al.* 1975, Garguilo *et al.* 1961).

b) Encía libre

Comprende la encía que no está insertada ni al diente ni al hueso y puede dividirse en dos porciones:

- 1) Encía marginal: rodea al diente en sus caras bucal y lingual / palatina y se extiende desde el margen gingival en sentido apical hasta la escotadura gingival, a la altura de la línea cementoadamantina. Lateralmente está limitada por las papilas interdentarias y su borde tiene forma redondeada con una pequeña invaginación hacia el diente, ubicada a 1.5- 2 mm hacia coronal de la unión cementoadamantina (Ainamo *et al.* 1966).
- 2) Encía papilar o interdental: ocupa los espacios interdentarios, por debajo de la superficie del punto de contacto. En los dientes anteriores está conformada por una única papila y su forma es piramidal, mientras que en las zonas posteriores presentan dos papilas creando una pequeña depresión llamada col que aumenta en anchura en las zonas posteriores (Pilot 1973, Lindhe *et al.* 2003).

2.1.3 Surco gingival

Es el espacio que queda entre el diente y la encía libre. El límite coronal del surco lo constituye el margen gingival, mientras que el fondo lo establece la unión entre la encía y el diente. Histológicamente mide 0.5 mm, pero usando una sonda periodontal puede aumentar dependiendo de la ubicación y de la presión, ya que el epitelio de unión se desplaza lateralmente aumentando la profundidad del mismo. De esta manera en una encía clínicamente sana prácticamente no existe surco gingival.

Hacia el surco se filtra un líquido desde el tejido conectivo a través del epitelio de unión, llamado fluido gingival o crevicular. Este fluido contiene proteínas plasmáticas que favorecen la adhesión epitelial, elimina el material del surco y posee propiedades antimicrobianas. En su composición podemos encontrar componentes orgánicos (carbohidra-

tos, inmunoglobulinas, proteínas plasmáticas así como productos metabólicos y bacterianos) y celulares (bacterias, células epiteliales descamadas y leucocitos), entre otros (Lindhe *et al.* 2003).

2.2 Histología gingival

Histológicamente la encía está formada por una capa de tejido conectivo recubierta por un epitelio escamoso estratificado queratinizado.

2.2.1 Epitelio gingival

El componente principal del epitelio gingival son los queratinocitos cuya función es la de proteger las estructuras profundas y permitir un intercambio selectivo entre el tejido conectivo y el medio bucal. Incluidas en el pueden observarse células de Langerhans (defensivas), células de Merkel (sensitivas) y melanocitos (pigmentación de la mucosa).

Se pueden distinguir tres tipos de epitelio gingival bien diferenciados: a) epitelio gingival externo; b) epitelio gingival interno, y c) epitelio de unión.

2.2.1.1 Epitelio gingival externo

Se extiende desde la línea mucogingival hasta el margen gingival incluyendo la superficie externa de la encía libre y el paladar duro y se pueden diferenciar cuatro estratos o capas diferentes (Müller & Schroeder 1980, Lindhe *et al.* 2003):

- a) Estrato basal o estrato germinativo: está formado por dos o tres hileras de células

cilíndricas o cuboideas con capacidad germinativa. Su núcleo es grande en comparación con el de las células de los estratos superiores, con una forma ovalada o redonda y centrada. El aparato de Golgi es pequeño debido a su escasa actividad secretora y pueden apreciarse hemidesmosomas en la interfase con la membrana basal lo que permite su adhesión. En las paredes laterales y superiores presentan desmosomas para unirse a las células epiteliales adyacentes.

- b) Estrato espinoso: está formado por células epiteliales con un aspecto más aplanado ubicadas justo por encima del estrato basal y se unen mediante desmosomas. Presentan unas prolongaciones radiales que contienen haces de tonofilamentos, lo que le da el aspecto espinoso.

- c) Estrato granuloso: La principal característica de esta capa es el aplanamiento progresivo y aumento de los gránulos de queratohialina en el citoplasma (precursores de la queratina del estrato superficial), que se tiñen como cuerpos basófilos.

- d) Estrato córneo: es la capa más superficial y está formada por células cornificadas, cuyo núcleo y citoplasma se ven disminuidos e incluso sustituidos por la presencia de queratina. Si el proceso de queratinización se culmina, se habla de un epitelio ortoqueratinizado pero si presentan núcleos y organelas se habla de un epitelio paraqueratinizado.

2.2.1.2 Epitelio gingival interno

Se extiende desde el margen gingival hacia el interior del surco gingival hasta contactar con el epitelio de unión. Se trata de un epitelio estratificado parcialmente queratinizado y actúa como una membrana semipermeable (Lindhe *et al.* 2003).

antecedentes

2.2.1.3 Epitelio de unión

Es la continuación del epitelio gingival interno y está formado por un epitelio estratificado no queratinizado que está en continua renovación, y cuyo su espesor oscila de tres a cuatro capas celulares en los niños y a veinte en los adultos. Su forma es triangular creando un anillo que varía de 0,25 a 1,35 mm de diámetro, rodeando al diente y generando la adherencia de la encía al mismo mediante hemidesmosomas. Esta unión se realiza a una estructura similar a la lámina lúcida de la membrana basal, y es la única separación existente de la superficie dentaria y del tejido conectivo subyacente, y se puede producir tanto en esmalte como en dentina o cemento (Hormia *et al.* 2001, Lindhe *et al.* 2003).

2.2.2 Tejido conectivo

El tejido conectivo subyacente al epitelio se llama lámina propia o corion y está constituido por células (suponen el 5%) entre las que encontramos: fibroblastos, mastocitos, macrófagos, neutrófilos, linfocitos, plasmocitos y células mesenquimales indiferenciadas o pericitos; por fibras colágenas (60%), sustancia intercelular, vasos sanguíneos, vasos linfáticos y nervios (35%).

Separando el conectivo y el epitelio se encuentra la membrana basal que forma una barrera semipermeable que impide la libre difusión de elementos o sustancias tóxicas del surco gingival al tejido conectivo.

En la membrana basal se pueden diferenciar:

- a) Lámina basal: formada por una lámina lúcida (glucoproteína laminina) que se une mediante hemidesmosomas a las células basales del epitelio y otra lámina densa (colágeno tipo IV).
- b) Lámina reticular: formada por colágeno tipo I y III, se sitúa en la interfase entre el tejido conectivo y la lámina densa uniéndose mediante microfibrillas.

La unión al epitelio se realiza mediante hemidesmosomas y además se van a presentar múltiples interdigitaciones cuyas invaginaciones hacia el tejido conectivo subyacente (rete pegs) y las proyecciones resultantes del tejido conectivo hacia el epitelio (papilas conectivas) favorecen la estabilidad mecánica, permitiendo al mismo tiempo un intercambio metabólico alimentario, debido a la amplia superficie de contacto (Lindhe *et al.* 2003).

Las fibras se van a distribuir de forma ordenada formando haces de fibras con una orientación bien definida creando el aparato fibroso supraalveolar.

En este apartado podemos encontrar (Lindhe *et al.* 2003):

- a) Fibras circulares: dispuestas en la encía libre, rodean al diente en forma de anillo.
- b) Fibras dentogingivales: se insertan en el cemento radicular supra-alveolar y se proyectan en abanico hacia el tejido gingival libre de las superficies vestibular, lingual y proximal.
- c) Fibras dentoperiósticas: se proyectan desde el cemento supraalveolar hacia el periostio de las tablas óseas alveolares vestibulares y linguales o palatinas.
- d) Fibras transeptales: entre el cemento supra-alveolar de dientes contiguos, pasando sobre el tabique interdental.

La red de fibras que conforma la adherencia del tejido conectivo, presenta un alargamiento vertical constante de 1 mm aproximadamente (Garguilo *et al.* 1961, Vacek *et al.* 1994).

2.3

Ligamento periodontal

Es un tejido blando muy vascularizado y celular, que va a relacionar el cemento del diente con la lámina cribiforme del hueso alveolar mediante las fibras de Sharpey, cuya disposición dependerá de la ubicación, así tendremos de coronal a apical: fibras de la cresta alveolar, horizontales, oblicuas y apicales.

El ligamento periodontal rodea todo el diente y tiene un espesor medio de 25 mm (entre 0,2 y 0,4 mm), estando limitado coronalmente por la cresta ósea y la inserción del tejido conectivo (Lindhe *et al.* 2003, Nanci & Bosshardt 2006).

A nivel celular se pueden observar fibroblastos, osteoblastos, cementoblastos, osteoclastos, cementoclastos, células epiteliales, células mesenquimatosas indiferenciadas (pericitos, en la periferia de vasos sanguíneos), macrófagos, mastocitos eosinófilos y en ocasiones restos de Malassez (Lindhe *et al.* 2003).

Hay que destacar las numerosas funciones asociadas que presenta como su capacidad formativa de tejidos, de remodelación (tanto en movimientos fisiológicos de mesialización, como ante las fuerzas oclusales o generadas artificialmente), nutricional, de drenaje linfático, sensitiva (tacto, dolor y presión a través de los corpúsculos de Ruffini), y propioceptiva (tensión, movimiento, posición) (Nanci & Bosshardt 2006).

2.4 Cemento

Se trata de un tejido conectivo mineralizado y vital que recubre la superficie de la raíz y en un 60% de los casos llega a solaparse con el esmalte de la corona dentaria.

Histológicamente pueden existir diferentes tipos en función de la celularidad y de la presencia de contenido fibroso (Schroeder 1986, Nanci & Bosshardt 2006):

1. **Cemento acelular con fibras extrínsecas:** están formadas por fibroblastos del ligamento periodontal y se ubican en el tercio medio y coronal, presentando un alto número de fibras de Sharpey. Son una parte importante de la inserción entre el diente y el hueso fasciculado. Su orientación es variable aunque la mayoría se disponen en ángulo recto respecto a la raíz.
2. **Cemento celular mixto estratificado:** se localiza en las furcas y en el tercio medio y apical de los dientes, contienen fibras extrínsecas que atraviesan las fibras intrínsecas paralelas a la superficie y generadas por los cementoblastos. A este nivel encontramos por tanto, fibroblastos, cementoblastos y cementocitos que junto con las fibras crean un excelente anclaje del diente.
3. **Cemento celular con fibras intrínsecas:** situado en las lagunas de resorción, contienen fibras intrínsecas y cementocitos, no existiendo fibras de Sharpey y no contribuyendo en el anclaje del diente al alveolo.

El cemento carece de vasos sanguíneos o linfáticos, de inervación y además no interviene en los procesos de resorción fisiológica aunque se deposita durante toda la vida.

Cuando el ligamento periodontal desaparece, el tejido dentario se fusiona con el hueso alveolar generando una anquilosis, (por ejemplo un diente reimplantado) las raíces pueden exfoliarse tras una resorción radicular y perderse el diente (Lindhe *et al.* 2003).

2.5

Apófisis alveolar

Se denomina apófisis alveolar al tejido óseo que contiene los alveolos dentarios y está formado por dos tipos de hueso (Schroeder 1986, Lindhe *et al.* 2003):

- a) **Hueso compacto:** también llamado lámina dura, se encuentra en las corticales vestibulares, linguales y en la cresta alveolar incluyendo el recubrimiento del alveolo dentario (lámina cribiforme o fasciculada). Su función principal es la de proteger al hueso esponjoso de los traumatismos físicos y químicos. Su unidad funcional es la osteona, con sus conductos de Havers, vasos y nervios que irrigan a los osteocitos almacenados en la matriz ósea, y los conductos de Wolkman mediante los cuales se comunica con otras osteonas, con el espacio medular del hueso esponjoso y con los vasos sanguíneos del periostio.
- b) **Hueso trabeculado o hueso esponjoso:** se sitúa entre las corticales, linguales/palatinas y la lámina cribiforme. Está formado por multitud de trabéculas óseas, espacios medulares y células (osteoblastos) encargadas de formar el tejido osteoide, que cuando quedan atrapados en la matriz mineralizada pasan a llamarse osteocitos. Estas células quedan contenidas en las lagunas osteocíticas, comunicándose unas con otras mediante prolongaciones citoplasmáticas.

Tanto la superficie externa como la interna quedan recubiertas por unas membranas de tejido conectivo llamadas periostio y endostio respectivamente, ricas en vasos, nervios, fibras de colágeno, osteoblastos, osteoclastos

y sus células precursoras, lo que permite el abastecimiento, la regeneración y la remodelación del hueso, posibilitando la adaptación a los cambios funcionales como los fenómenos de reparación ósea (Schroeder 1986).

2.6

Vascularización e inervación

En un periodonto sano la vascularización suele ser abundante. En el maxilar superior procede de la arteria alveolar superior anterior y posterior, y en el maxilar inferior depende de la arteria alveolar inferior.

El diente se nutre a través de la arteria dental, aunque antes de llegar a él, se ramifica vascularizando el hueso a través de la arteria intraseptal y el ligamento periodontal mediante las arterias que reciben el mismo nombre. Entre ambas zonas se generan anastomosis por ramas perforantes que discurren por los conductos de Wolkman. Por otro lado, la irrigación de la mucosa depende fundamentalmente de los vasos supraperiosticos de la arteria sublingual, la arteria mentoniana, la arteria maxilar o facial, la arteria palatina mayor, la arteria infraorbitaria, y la alveolar postero-superior. La anastomosis de vasos procedentes del ligamento periodontal, intraseptales y supraperiosticos en los plexos dentogingival y subepitelial, hacen que la encía libre esté altamente vascularizada (Lindhe *et al.* 2003).

La presencia de un plexo venular adyacente al epitelio de unión se ha asociado a la prevención de infecciones (Egelberg 1966). Una extensa red de capilares linfáticos ubicada en el tejido conectivo que se encarga de drenar la linfa, aunque antes de llegar a ellos esta pasa por los diferentes ganglios linfáticos de la cabeza y el cuello (submentonianos, cervicales profundos,

submaxilares y ganglio linfático yugulodigástrico) (Schroeder 1986, Lindhe *et al.* 2003).

Además del sistema nervioso vegetativo, la inervación del periodonto se lleva a cabo mediante el nervio trigémino y sus ramas. La existencia de diferentes receptores nerviosos permite al periodonto recoger y transmitir información acerca del dolor, el tacto, la presión (notamos la presencia de una sonda periodontal cuando penetra por el surco gingival y se para o desplaza el epitelio de unión en un diente o en un implante) o la propiocepción, es decir que también recibe señales sobre pequeños movimientos y posiciones, lo que permite regular las fuerzas masticatorias (Schroeder 1986, Lindhe *et al.* 2003).

2.7

Anatomía de las estructuras periimplantarias

Independientemente de la posición, del sistema de implantes o de los procedimientos quirúrgicos, la anatomía de las estructuras periimplantarias se parece en algunos aspectos a la de los dientes naturales (Schroeder 1986, Lekholm *et al.* 1986, Berglund *et al.* 1991). Se produce la regeneración completa del epitelio del surco, surco gingival y aposición del epitelio de unión (barrera epitelial con características comunes al epitelio de unión) próximo al implante, además las células epiteliales que intervienen en la regeneración presentan un patrón de maduración normal con prolongaciones citoplasmáticas en las células anexas al implante y un sistema de inserción con presencia de una lámina basal y una capa de glicosaminoglicanos en la superficie de la fijación (Lang *et al.* 1993, Lindhe & Berglundh 2003). La unión entre el epitelio y el aditamento protético o la fijación también va a ser mediante hemidesmosomas hacia una lámina

basal interna (Gould *et al.* 1984).

En ambos casos (dientes e implantes) la presencia de un epitelio de unión y de un tejido conectivo subyacentes, son fundamentales en el establecimiento de un espacio biológico. La extensión aproximada del tejido conectivo se sitúa entre 1 y 1,5 mm en dientes, valores similares a los observados en los implantes de 1,5 a 2 mm (Berglundh *et al.* 1991, Abrahamsson *et al.* 1996, Berglundh & Lindhe 1996).

A diferencia de los dientes en los implantes no existe cemento, ni fibras de Sharpey. La disposición de las fibras ubicadas en el tejido conectivo se orienta de forma longitudinal y paralela a la superficie protética o del implante (Schroeder 1986, Berglundh *et al.* 1991, Lindhe & Berglundh 2003). La discrepancia entre la proporción aumentada de fibras de colágeno y la disminución de fibroblastos, unidos a una pobre vascularización llevada a cabo mediante vasos suprapariosteicos (carece de ligamento periodontal) y ligeramente a través del hueso, hacen que histológicamente parezca un tejido cicatrizal (Berglund *et al.* 1994). Algunos autores (Berglundh *et al.* 1991), han observado diferencias en función de la rugosidad de la superficie del implante, de tal manera que en superficies ligeramente rugosas la orientación de las fibras es levemente más perpendicular que en las superficies lisas o mecanizadas y la distancia entre los filamentos de colágeno y el implante se ha estimado superior a 200 Ångström (Å) (Hansson *et al.* 1983).

En dentición natural, es habitual mantener un rodete de encía queratinizada entorno al diente, mientras que los implantes pueden tenerlo o no, dependiendo de su ubicación y de la técnica quirúrgica, pudiendo estar rodeados de mucosa de revestimiento y no guardar relación alguna con la presencia de fibras de colágeno inelásticas ubicadas en el tejido conectivo (Karring *et al.* 1971). Como consecuencia de la cicatrización del tejido, si la transición entre la mucosa de revestimiento y la encía queratinizada se produjese por encima del hueso crestal podría generar cierta movilidad del tejido periimplantario, lo que podría facilitar el paso de microorganismos.

2.7.1 El espacio biológico

Tanto los dientes como los implantes van a estar expuestos al medio oral, lo que conlleva una adaptación de los tejidos para proteger a las estructuras más profundas de posibles infecciones. En las fijaciones se va a producir además una remodelación ósea que comporta una pérdida tridimensional del hueso de soporte, que de forma secundaria puede afectar a los tejidos blandos (Grunder *et al.* 2005). Los mecanismos de protección en ambos casos, son fundamentalmente el epitelio de unión, el tejido conectivo y los elementos celulares del sistema inmunitario (Garguilo *et al.* 1961). La adherencia epitelial asumiría la función biológica de defensa mientras que el tejido conectivo garantizaría la estabilidad mecánica (Sicher 1959).

En dentición natural se estiman unas medidas de 2,04 mm para el espacio biológico, que está determinado por el complejo dentogingival. Este valor se calcula por la suma de las dimensiones medias de la inserción epitelial (0,97 mm) y del tejido conectivo (1,07 mm), a lo que hay que añadir la profundidad media del surco estimada en 0,69 mm (Gargiulo *et al.* 1961). En las zonas interproximales podría llegar a medir de 4,5 a 5 mm por la función protectora de los dientes anexos (Kois 1994).

Tras el proceso de cicatrización de la mucosa periimplantaria, se genera un remodelado óseo durante el establecimiento del ancho biológico (Cochran *et al.* 1997) que va a estar condicionado por los diferentes tejidos blandos (Berglundh & Lindhe 1996), la colocación del implante y el microgap (espacio residual existente entre el aditamento protético y la plataforma del implante) (Capelli 2013).

En los implantes dentales se estima en 2,93 mm el complejo implantogingival, siendo 0,16 mm de profundidad de surco, 1,88 mm de epitelio de unión y 1,05 mm para la inserción del tejido conectivo (Cochran *et al.* 1997). Sin embargo, cuando se utilizan fijaciones con cambio de plataforma (platform switching), se pueden llegar a conservar 0,58 mm de altura

ósea crestal, generando un acortamiento de la inserción epitelial y manteniendo estables las dimensiones del tejido conjuntivo supracrestal (Farronato *et al.* 2012). Esto puede ser explicado por el uso de aditamentos protéticos de menor diámetro que la plataforma del implante (Gardner 2005, Lazzara & Porter 2006).

Experimentalmente se han calculado unas pérdidas óseas de 1,1 a 1,3 mm que se producen respecto de la conexión del implante al pilar protético (Ericsson *et al.* 1996). Se sabe además que se forman dos infiltrados inflamatorios, uno asociado a la microbiota y otro más profundo, asociado a la conexión del implante con el pilar protético. En ambos casos se genera un ancho de fibras de colágeno sanas de 0,8 mm de espesor que separan el hueso del infiltrado inflamatorio (Ericsson *et al.* 1995).

La presencia de un microgap entre la fijación y el pilar contaminado por bacterias, podría desencadenar una reacción inflamatoria crónica (Jansen 1997), y si esta se produce a nivel de la cresta ósea, generar la consiguiente pérdida ósea mediante la cual se reestablece el ancho biológico (Broggini *et al.* 2006). Por esta razón, es importante mantener la microbiota alejada de la interfase.

La ausencia de fibras insertadas en el pilar y la escasa irrigación sanguínea, a diferencia de los dientes, también pueden producir una disminución de la resistencia de la mucosa periimplantaria ante las influencias tanto mecánicas como microbiológicas (Lindhe *et al.* 1992).

Por ello, procesos tan habituales como el mantenimiento de las prótesis, también deberían ser tenidos en cuenta, sobre todo cuando los implantes tienen una inserción profunda, ya que el hecho de atornillar y desatornillar componentes protéticos también puede generar un aumento de la profundidad del epitelio de inserción con una pérdida añadida del hueso de soporte (Abrahamsson *et al.* 1997).

Por lo tanto, preservar el ancho biológico disminuye en cierta medida la probabilidad de sufrir problemas de origen inflamatorio así como reabsorciones óseas de las zonas adyacentes, por lo que es de suma importancia en

el mantenimiento de la salud periimplantaria (Nugala *et al.* 2012).

2.8

Oseointegración

2.8.1 Concepto y evaluación

Se define la oseointegración como “la conexión directa, estructural y funcional entre el hueso vivo con capacidad de remodelación y la superficie del implante sometido a carga funcional y sin que se desarrolle tejido fibroso entre ambos”. Este concepto fue introducido por Per-Ingvar Brånemark en 1969 tras realizar un estudio experimental en conejos iniciado en 1952 en el Laboratorio de Microscopia Vital del Departamento de Anatomía de la Universidad de Lund y culminado en el Laboratorio de Biología Experimental de la Universidad de Göteborg. En esta investigación se introdujeron cámaras de titanio puro en la médula ósea del peroné para observar la curación de una fractura ósea. En el análisis microscópico se observó la zona de transición entre el hueso pristino o nativo y el neoformado durante el proceso de reparación ósea, y vieron que las cámaras estaban literalmente unidas al hueso y no podían ser retiradas (Brånemark *et al.* 1969, Brånemark *et al.* 1985, Brånemark *et al.* 1987).

Zarb & Albrektsson (1991) lo definieron como “un proceso en el que se obtiene y mantiene la fijación rígida y clínicamente asintomática de materiales aloplásticos durante la carga funcional”.

Este fenómeno está relacionado con fuerzas químicas y físicas que interactúan en la interfase implante-hueso (Albrektsson & Zarb 1993). Depende de la capacidad de

cicatrización y restitución ad integrum de los tejidos remanentes periimplantarios (Adell *et al.* 1981) y se puede observar en diferentes tipos de materiales como las cerámicas y los metales (Mc Kinney *et al.* 1991).

También se ha descrito como una anquilosis funcional “El hueso nuevo es depositado directamente sobre la superficie de un implante siempre que la instalación de la fijación sea atraumática y presente estabilidad primaria” (Schroeder *et al.* 1981, Donado *et al.* 2005). Sin embargo, no sería una anquilosis verdadera debido a que no existe fusión entre ambos, por lo que el término de oseointegración u osteointegración es el más adecuado (Mc Kinney *et al.* 1991).

Albrektsson *et al.* (1881) establecieron una serie de requisitos básicos y fundamentales para conseguir la oseointegración de los implantes dentales, como que el material fuese biocompatible, que tuviera un diseño y unas condiciones de superficie adecuadas, que el estado del lecho receptor del huésped fuese apto y que la técnica quirúrgica de inserción fuese cuidadosa, al igual que la carga aplicada posteriormente.

Clínicamente la osteointegración se puede evaluar mediante el timbre a la percusión (Dario *et al.* 2002), el torque de inserción (Sennerby & Miyamoto 2000) y de remoción (Henry *et al.* 2000), el Periotest® (percusión electrónica, controlada y reproducible sobre un implante o un diente, se realizan 16 impactos a razón de 4 por segundo a una velocidad de 2 m/s con una pieza de mano, al llegar al implante o al diente produce una desaceleración del impacto que es analizado y valorado en una unidad de registro) (Teerlinck *et al.* 1991) y el análisis de la frecuencia de resonancia (Meredith *et al.* 1996). Este último sistema quizás sea el más interesante de todos, ya que nos permite individualizar el tiempo de integración de cada implante o diagnosticar el riesgo de pérdida de la misma. Se trata de una técnica que permite realizar mediciones clínicas del grado de estabilidad de un implante mediante la utilización de ondas. Los valores determinan

antecedentes

el cociente de estabilidad del implante (ISQ) y pueden ser variables, de tal manera que un valor ISQ >70 en el momento de la inserción de la fijación nos permite realizar la carga inmediata de las mismas y si el valor es menor se recomienda esperar un periodo de cicatrización antes de cargarlo.

Tanto el torque de inserción como el análisis de frecuencia de resonancia, son métodos muy fiables en las mediciones de la estabilidad de las fijaciones (Cehreli *et al.* 2009).

A largo plazo tanto las técnicas radiográficas intraorales y las extraorales, han sido ampliamente utilizadas y aceptadas para la evaluación de los cambios en el hueso marginal interproximal (Kullman *et al.* 2007), sin embargo el principal problema radica en que es imposible visualizar las zonas vestibulares y linguales/palatinas (Bragger *et al.* 1988).

2.8.2 Criterios de éxito en implantología

Los primeros criterios para considerar exitoso un tratamiento con implantes se establecieron en la década de los 70 por el Instituto Nacional de Salud de Estados Unidos (Schnitman & Shulman 1979). Se hablaba de un porcentaje de éxito, a los cinco años de seguimiento, superior al 75%, que la movilidad fuese inferior a 1 mm en cualquier dirección, ausencia de radiolucidez alrededor del implante o que la pérdida de hueso observada radiográficamente no fuese superior a 1/3 de la longitud de la fijación y que no existiesen signos y síntomas de infección, anestesia o parestesias nerviosas, o lesión de los dientes anexos. Sin embargo, los criterios que con más frecuencia han sido citados en la literatura y que aún hoy en día siguen siendo aceptados son los de Albrektsson *et al.* (1986), que son:

- a) Ausencia de movilidad cuando se evalúa clínicamente un implante individual no ferulizado.
- b) Ausencia de radiolucidez periimplantaria.

- c) Pérdida ósea marginal debe ser inferior a 1,5 mm durante el primer año de carga funcional y menor de 0,2 mm anuales posteriormente.
- d) Ausencia de signos y síntomas persistentes y/o irreversibles como dolor, infecciones, neuropatías, parestesia o invasión del conducto mandibular.
- e) Un porcentaje de éxito mínimo del 85% a los 5 años de observación y del 80% tras 10 años de seguimiento.

Estos porcentajes de éxito dependen de la zona anatómica, de tal manera que en la zona intermentoniana se consideraría aceptable un 90% a los 5 años y de un 85% a los 10 años de seguimiento, mientras que en la zona posterior sería de un 85% a los 5 años y de un 80% a los 10 años.

La pérdida de hueso es cuestionada por algunos autores (Laurell & Lundgren. 2011) como criterio de éxito, ya que la presencia de nuevas superficies rugosas, los cambios de plataforma y la mejora en el ajuste de las conexiones protésicas ha minimizado la pérdida ósea marginal (Lambert *et al.* 2009, Prospert *et al.* 2009).

Hay que tener en cuenta que aunque la tasa de supervivencia se ha considerado un criterio de éxito, en muchos casos no se corresponde con el bienestar del paciente (Tonetti & Palmer 2012), y si además no se respetan la función, la fisiología tisular y la satisfacción del paciente, aunque sean criterios subjetivos estos últimos (McKinney *et al.* 1984) el implante podrá estar integrado y sobrevivir, pero no será exitoso (Mombelli 1994, Lang *et al.* 2004).

2.9

Complicaciones en implantología

Las complicaciones implantológicas se pueden clasificar según su momento de aparición (Esposito *et al.* 1998, Berglundh *et al.* 2002) y según su naturaleza (Adell *et al.* 1981, Berglundh *et al.* 2002, Lang *et al.* 2004, Jung *et al.* 2008).

- A) Según el momento de aparición: puede suceder que no se produzca la oseointegración y se pierda el implante antes de la conexión al pilar transmucoso o antes de la carga funcional. En este caso hablaremos de fracasos tempranos o primarios, mientras que si la pérdida se produce una vez oseointegrada la fijación, es decir después de la carga funcional, será secundario o tardío.
- B) Según su naturaleza: en ocasiones se produce la pérdida de oseointegración asociada clínicamente a movilidad, dolor, y cierta radiolucidez que rodea la fijación. En este caso hablamos de fracasos mecánicos cuando están relacionados con el implante, con los elementos de conexión o a las supraestructuras y las tensiones que se generan entre ellos y las fuerzas masticatorias. Mientras que si el problema es de origen biológico estará asociado a enfermedades periimplantarias.

Es importante no confundir la remodelación ósea crestal secundaria al establecimiento de la anchura biológica con un estado patológico como la periimplantitis (Roos-Jansåker *et al.* 2006, Alhag *et al.* 2008).

2.10

Enfermedades periimplantarias

2.10.1 Concepto

Son dos las afecciones a las que nos referimos al hablar de la enfermedad periimplantaria: la mucositis y la periimplantitis. Si bien este último término ya se viene utilizando desde la década de los 60 para referirse a las infecciones alrededor del implante (Levignac 1965), Clásicamente la mucositis ha sido definida como “una forma reversible de afección inflamatoria de los tejidos blandos que rodean a un implante en función”. Si además coexiste con una pérdida ósea, en este caso lo llamaremos periimplantitis y será irreversible (Albrektsson & Isidor 1994). Sin embargo en los últimos años, han variado los criterios y la definición sería la de una lesión inflamatoria de origen infeccioso que reside en la mucosa periimplantaria en el caso de la mucositis y si afecta al hueso de soporte hablaríamos de periimplantitis. La presencia de enrojecimiento, inflamación y sangrado servirían para el diagnóstico clínico de la primera entidad y si añadimos un aumento en la profundidad de sondaje y supuración junto a una pérdida del hueso de soporte marginal (confirmación radiográfica), nos indicaría la presencia de periimplantitis (Zitzmann & Berglundh 2008, Lindhe & Meyle 2008, Sixth European Workshop of Periodontology 2008). En esta definición se eliminó el término de reversible.

En el séptimo “European Workshop on Periodontology” en 2011, se revisaron de nuevo las definiciones de las enfermedades periimplantarias y se actualizaron, definiendo la Periimplantitis como: “Enfermedad que cursa con cambios en el nivel de hueso crestal, con presencia de sangrado al sondaje y/o supuración, y con o sin profundización concomitante de la bolsa periimplantaria” (Lang & Berglundh 2011). Así mismo definieron a la Mucositis periimplantaria como: “presencia de inflamación en la mucosa en un implante sin signos de pérdida de hueso de soporte” (Lindhe & Meyle 2008). La presencia de sangrado se vería tras un sondaje con una fuerza no superior a 25 N (Lang *et al.* 1994, Mombelli & Lang 1998, Lang *et al.* 2000, Lang *et al.* 2004, Heitz-Mayfield 2008, Lang & Berglundh 2011) (Figuras 1, 2).

En esta definición se señala claramente, que puede haber o no un aumento de la profundi-

antecedentes

dad de sondaje y además se hace el inciso, sobre que algunos factores mecánicos y/o protéticos y otros como el cemento, podrían ser iniciadores y mantenedores de la enfermedad (Wilson 2009, Kosch *et al.* 2014).

Hay que tener en cuenta que la evolución de mucositis a periimplantitis es gradual y la diferenciación de estos dos procesos no siempre es clara, ya que la progresión de la enfermedad puede ser muy lenta (Mombelli *et al.* 2012). Además, estudios inmunohistológicos (Gualini & Berglundh 2003), nos revelan que existe una diferencia específica celular entre ambas lesiones, aumentando el número de células B y de neutrófilos en la segunda entidad.

Por otro lado, existen diferencias histopatológicas entre las lesiones periimplantarias y la periodontitis, el problema radica en que el tejido periimplantario no es capaz de encapsular el infiltrado inflamatorio (algo que si ocurre en las periodontitis), pudiendo llegar hasta la cresta ósea. Esto se traduce en un aumento del tamaño de la lesión y en una respuesta inmune más agresiva, con un aumento células plasmáticas, macrófagos, leucocitos polimorfonucleares neutrófilos (PMN) (Berglundh *et al.* 2011, Carcuac & Berglundh 2014) y osteoclastos (Lindhe *et al.* 1992, Shou *et al.* 1993). Por todo ello se deduce, que ambas entidades son diferentes.



Figura 1. Imagen clínica de la mucosa periimplantaria con un índice gingival de grado 3 y placa bacteriana.

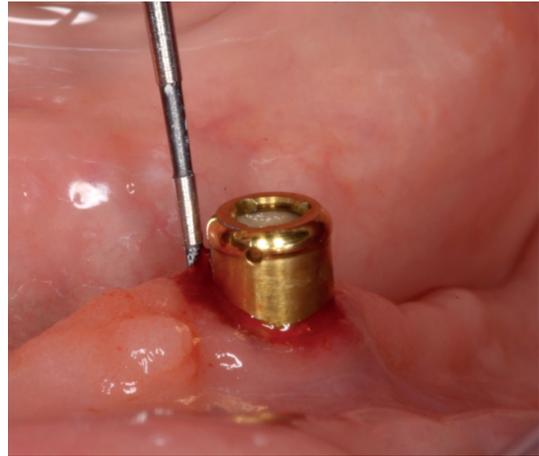


Figura 2. Sangrado al sondaje en el diagnóstico clínico de la EPI.

2.10.2 Epidemiología y prevalencia

El fracaso de los implantes dentales en los estadios iniciales de la oseointegración por factores primarios es relativamente bajo, la pérdida de los mismos se produce solamente en un 3,6% de los casos (Espósito *et al.* 1998). Sin embargo, cuando hablamos de causas biológicas los porcentajes pueden variar considerablemente.

En el VI European Workshop of Periodontology tras una revisión sistemática sobre el tema, se estimó una prevalencia a partir de los cinco años del 79.2% de los sujetos y un 50.6 % de los implantes en el caso de la mucositis (Roos-Jansaker *et al.* 2006b), y entre un 28% y un 56% de las personas implantadas con un rango de implantes afectados comprendido entre 12% y un 43%, en el caso de padecer periimplantitis (Zitzmann & Berglundh 2008, Lindhe & Meyle 2008).

Kolsdsland *et al.* (2010) observaron una prevalencia de mucositis del 39,4% de los pacientes y del 27,3% de las fijaciones, situándose los casos de periimplantitis entre un 11,3% y un 20,4% de los pacientes y entre un 5,4 y un 11,4% de los implantes.

Mombelli *et al.* (2012) obtuvieron cifras simi-

lares, con una prevalencia de periimplantitis en aproximadamente un 10% de los implantes y un 20% de los pacientes.

Mir-Mari *et al.* (2012) refirieron cifras de periimplantitis del 9,1% de las fijaciones y del 16,3% de los pacientes, mientras que las mucositis se vieron en el 21,6% de las fijaciones y el 38,8% de los sujetos. Estos autores (Mir-Mari *et al.* 2012) concluyen señalando que el porcentaje de pacientes afectados de periimplantitis incluidos en protocolos de mantenimiento se estima entre el 12% y el 22% y de al menos el 40% en el caso de la mucositis.

Atieh *et al.* (2013) en un metaanálisis realizado sobre 6283 implantes y 1497 pacientes refirieron casos de mucositis en el 30,7% de los implantes (63,4% de los pacientes) y en el 9,6% de las fijaciones (18,8% de los sujetos) cuando se trataba de periimplantitis.

Derks & Tomasi (2015) observaron como dependiendo de estudios y de definiciones, las prevalencias de mucositis y periimplantitis oscilaban entre un 19 y un 65% y entre un 1 y un 47% respectivamente, y tras el metaanálisis estimaron que las prevalencias medias ponderadas de mucositis periimplantaria y periimplantitis eran del 43% y del 22%.

Sin embargo, los datos de prevalencia en estas patologías siguen siendo controvertidos (Tarnow 2016), aunque la frecuencia de aparición aumenta debido a la diseminación de los patógenos y a la influencia de los diferentes factores de riesgo con el tiempo (Karoussis *et al.* 2003, Roos-Jansåker *et al.* 2006a, Jepsen *et al.* 2015, Tonetti *et al.* 2015, Renvert *et al.* 2015).

2.10.3 Etiopatogenia

Las lesiones de la mucosa periimplantaria y la disminución del hueso de soporte han sido relacionadas con factores mecánicos. Son tres los aspectos que se suelen citar (Rosenberg *et al.* 1991, Isidor 1996) : a) la sobrecarga o trauma oclusal, hace referencia a la presencia de prematuridades en relación céntrica o interferencias en los movimientos excursivos o

de protrusión (kim *et al.* 2005); b) el plan de tratamiento, respecto a la ubicación y número de implantes (Brånemark *et al.* 1977, Wennström *et al.* 2004) , y c) los factores protéticos, como pueden ser, la falta de ajuste pasivo o la presencia de "cantilevers" (Binon *et al.* 1992).

Qian *et al.* (2012) diferencian entre periimplantitis primaria y secundaria, la primera estaría relacionada con la causa infecciosa, mientras que la segunda se produciría como consecuencia de otros factores como pueden ser microfracturas del hueso y micromovimientos de las fijaciones. Para estos autores (Qian *et al.* 2012) la pérdida ósea marginal podría estar relacionada con muchos factores aparte de la infección y la sobrecarga, como son: el diseño del implante, el manejo clínico, factores del paciente o reacciones a cuerpo extraño en busca de un equilibrio biológico, que se puede alterar por un uso clínico inadecuado. Algunos factores adversos relativos al paciente, restos de cemento o el tipo de carga aplicado, pueden ocasionar una reducción biocompatible del hueso de soporte (Albrektsson *et al.* 2012). Los fenómenos de corrosión que se generan cuando se conecta una estructura de metal no noble sobre un implante de titanio, producen un aumento del número de macrófagos en los tejidos periimplantarios, lo que puede favorecer esa reabsorción ósea inicial por causas no infecciosas, y quizás también reacciones a cuerpo extraño (Olmedo *et al.* 2003).

A pesar de que la pérdida de hueso marginal sigue siendo controvertida (Qian *et al.* 2012), se puede considerar, que la mucositis periimplantaria y la periimplantitis, son enfermedades de origen infeccioso (Mombelli & Lang 1998, Zitzmann & Berglundh 2008, Lindhe & Meyle 2008, Sixth European Workshop of Periodontology 2008).

Son cinco las líneas de estudio que avalan la etiología infecciosa de la periimplantitis: a) El éxito a largo plazo del tratamiento con implantes se relaciona con el control de placa (Esposito *et al.* 2003); b) Los depósitos mantenidos de placa inducen la presencia de una mucositis periimplantaria (Zitzmann *et al.*

antecedentes

2001); c) La salud se asocia con la presencia mayoritaria de bacterias aerobias gram-positivas, mientras que el fracaso de los implantes se relaciona con la preponderancia de bacterias anaerobias gram-negativas y espiroquetas (factor de asociación) (Quirynen *et al.* 2002); d) La terapia antimicrobiana mejora los parámetros clínicos de los pacientes con periimplantitis (Ericsson *et al.* 1996, Lang & Lindhe 2003) y e) La colocación de ligaduras en animales genera una alteración en la composición de la microflora y la consiguiente periimplantitis (Lindhe *et al.* 1992, Schou *et al.* 1993, Berglund *et al.* 2004).

En la mucosa periimplantaria en salud, podemos encontrar una microbiota formada fundamentalmente por cocos y bacilos Gram-positivos (Rams *et al.* 1984, Mombelli *et al.* 1998, Furst *et al.* 2007, Albertini *et al.* 2015), aunque puede haber una pequeña cantidad de bacilos Gram-negativos (Mombelli *et al.* 1990).

Sato *et al.* (2011) observaron la presencia de *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* y *Tannerella forsythia* en los casos de mucositis. Estas mismas bacterias suelen aparecer cuando se produce una periimplantitis. La presencia de *Agregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella nisgrescen*, *Prevotella intermedia* y *Campylobacter rectus* se relaciona con frecuencia con periimplantitis (Leonhardt *et al.* 1999, Tabanella *et al.* 2009).

En las bolsas periimplantarias más profundas se produce un aumento de espiroquetas y bacilos Gram-negativos (Rams *et al.* 1984, Mombelli *et al.* 1990, Sanz *et al.* 1990) y *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus warneri*, bacterias coliformes y *Candida spp* también se han asociado con estas patologías (Lang & Berglund 2011, Albertini *et al.* 2015, Eick *et al.* 2016).

Por todo ello, cabría pensar que la mucositis podría ser el estadio inicial de la periimplantitis (Mombelli *et al.* 2012).

Se sabe, que la colonización bacteriana del surco periimplantario no implica el desarrollo de ninguna patología, aunque se cree que los

microbios son el inicio de la enfermedad (Lang & Berglund 2011). También es conocido que si no existe una respuesta inmune local y una alteración del equilibrio huésped/patógeno, tampoco se produciría una lesión periimplantaria (Lang & Berglund 2011). En este sentido, las diferencias anatómicas estructurales de la mucosa que recubre las fijaciones con respecto a los dientes naturales, puede ser un factor a tener en cuenta en el desarrollo de la enfermedad.

La acumulación de placa bacteriana comienza a los treinta minutos tras la exposición del implante y durante la primera semana se mantiene constante. A las tres semanas, provoca una respuesta inflamatoria con migración del infiltrado leucocitario a través del epitelio de unión, con el establecimiento de la lesión en el tejido conectivo tanto en dientes como en implantes (Berglund *et al.* 1992, Pontoriero *et al.* 1994). A los tres meses, la migración apical del infiltrado es casi tres veces superior en la mucosa periimplantaria y a los seis meses existe una lesión establecida con mayor presencia de células plasmáticas y linfocitos (Zitzmann *et al.* 2001). El problema radica en que los tejidos que rodean al implante son incapaces de encapsular la lesión como ocurre en la periodontitis, en la que existe una cápsula de tejido conectivo que envuelve la lesión y lo separa de la cresta alveolar, por lo que el infiltrado inflamatorio puede llegar a ser de cuatro a seis veces superior en la mucosa que rodea la fijación (Carcuac *et al.* 2013). Además, se observa un aumento de la presencia de osteoclastos (Lindhe *et al.* 1992, Shou *et al.* 1993) y una mayor densidad de células plasmáticas, macrófagos y PMN (Carcuac & Berglund 2014).

2.10.4 Factores de riesgo relacionados con la pérdida de hueso

La pérdida ósea se ha relacionado con la presencia de ciertos factores de riesgo como: enfermedades sistémicas (Quirynen & Listgarten 1990), el tipo de superficie del implante (Shibli *et al.* 2002), y el consumo de tabaco (Hinode *et al.* 2006), entre otras.

Un factor de riesgo es toda circunstancia o situación ya sea biológica, comportamental o ambiental, que aumenta las probabilidades de una persona para contraer una enfermedad o cualquier otro problema de salud. Esto implica, que cuando está presente se genera un riesgo sanitario mayor que cuando no lo está (Genco *et al.* 1996). De esta manera podemos encontrar en la literatura factores locales, sistémicos y ambientales relacionados con la pérdida de hueso y las patologías periimplantarias (Mundt *et al.* 2006).

Respecto a la edad de los pacientes, la mayoría de los implantes se colocan en adultos y no existe una relación evidente de la edad con respecto a la pérdida ósea (Mundt *et al.* 2006), aunque la disminución del hueso alveolar si se relacione con la edad (Streckfus *et al.* 1999). Tampoco hay relación respecto a la colocación de fijaciones en personas con osteoporosis (Friberg *et al.* 2001) o que tomen bifosfonatos, aunque si se recomienda esperar un tiempo prudencial tras la supresión del medicamento, o no colocar implantes en pacientes con tratamientos superiores a tres años (Scully *et al.* 2006).

Los bifosfonatos tienen una gran afinidad por la hidroxiapatita y cuando se administran, permanecen en el organismo durante mucho tiempo. Su acción inhibe la actividad de los osteoclastos y altera la remodelación ósea, lo cual puede dificultar la cicatrización de los tejidos y ocasionar una osteonecrosis maxilar (Marx *et al.* 2005).

En estudios experimentales (Kim *et al.* 2013) se ha podido observar la dificultad de la cicatrización de los tejidos y la reducción del contacto del hueso con la fijación. Además, otros autores (Yip *et al.* 2012) han registrado un mayor índice de fracasos en pacientes que recibían tratamiento con estos medicamentos. Por estos motivos, debe de tenerse en cuenta este factor a la hora de planificar la inserción de implantes dentales (Marx *et al.* 2005).

Los factores relacionados con la reabsorción ósea y la enfermedad periimplantaria son los siguientes:

2.10.4.1 Tabaco y diabetes

En la actualidad el consumo de tabaco es un factor de riesgo que se asocia al fracaso de los implantes (Mundt *et al.* 2006). Este hábito provoca alteraciones en la respuesta del sistema inmune y en la cicatrización de los tejidos blandos (Kinane & Chestnut 2000, Labriola *et al.* 2005).

El consumo de tabaco produce una disminución de la circulación periférica, una reducción de la producción de colágeno y un deterioro de la función de los fibroblastos, viéndose afectada también la actividad leucocitaria (Palmer *et al.* 2005).

Se sabe que puede generar aumento de la profundidad de sondaje en la inflamación, el sangrado y la pérdida de hueso (Haas *et al.* 1996), pudiendo llegar a ser de 0,16 mm/año (Clementini *et al.* 2014).

Fumar diez o más cigarrillos al día incrementa el riesgo de reabsorción ósea, y esto es más frecuente en el maxilar superior que en la mandíbula (Levin *et al.* 2008). Si además se asocia a una escasa higiene oral, el riesgo se ve multiplicado (Lindquist *et al.* 1997, Eick *et al.* 2016).

También se ha observado un aumento de los casos de mucositis y periimplantitis en los pacientes fumadores (Roos-Jansaker *et al.* 2006c, Gruica *et al.* 2004, Rinke *et al.* 2011).

Por otro lado, la capacidad de cicatrización de los pacientes diabéticos también se ve disminuida, aumentando el riesgo de padecer EPI sobre todo si están mal controlados metabólicamente. Se estima una prevalencia de la patología periimplantaria en torno al 8,9% (Ferreira *et al.* 2006).

2.10.4.2 Higiene oral

La respuesta inflamatoria que se produce en los tejidos periimplantarios ante el acumulo de placa, es parecida a la que se produce en la encía que rodea los dientes (Berglundh *et al.* 1992), aunque histológicamente existan

antecedentes

diferencias (Berglundh *et al.* 2011, Salvi *et al.* 2017). Hay evidencia suficiente sobre las relaciones entre el nivel de placa y una escasa higiene oral, con el aumento en la prevalencia de las patologías periimplantarias (Ferreira *et al.* 2006).

Serino & Strom (2009) datan en un 48% los casos de periimplantitis asociados a prótesis sobrecontorneadas, o aquellas que dificultan una correcta higiene oral favoreciendo el acúmulo de microbios, por lo que la supervivencia de los implantes puede estar condicionada por este factor (Salvi & Lang 2004).

2.10.4.3 Periodontitis

Las periodontitis son enfermedades inflamatorias de los tejidos de soporte de los dientes causadas por uno o varios microorganismos específicos que inducen la destrucción progresiva del periodonto formando una bolsa periodontal, una recesión o ambas (Carranza & Bernard 2004).

La presencia de bolsas periodontales en los dientes existentes en la cavidad oral pueden actuar como reservorio de bacterias periodontopatógenas (Quirynen & Listgarten 1990, Van Steenberghe *et al.* 1993) y aumentar el riesgo de padecer enfermedades periimplantarias (Fardal *et al.* 1999).

Así mismo, la colonización de las superficie de los implantes por bacterias, puede generar una interacción con el huésped y destruir el hueso alveolar, comprometiendo el éxito del tratamiento implantológico (Hardt *et al.* 2001).

Se ha observado que los pacientes con un historial previo de periodontitis también tienen un mayor riesgo de padecer enfermedades periimplantarias (Karoussis *et al.* 2003, Karoussis *et al.* 2007, Sgolastra *et al.* 2015).

2.10.4.4 Biotipo gingival y encía queratinizada

La presencia de diferentes biotipos gingiva-

les (finos y festoneados, gruesos y planos) fue descrita por Ochsenein & Ross (1969). Sin embargo, el concepto de biotipo periodontal fue establecido por Seibert & Lindhe (1989).

Claffery & Shaley (1986) determinaron unos espesores de la mucosa inferiores a 1,5 milímetros para los biotipos finos y mayores o iguales a 2 milímetros para los gruesos, además de sugerir que los primeros espesores son más susceptibles al acúmulo de placa y a padecer patologías periimplantarias (inflamación, sangrado y recesiones).

Por otro lado, se sabe de la importancia de tener una buena encía queratinizada en torno a los implantes, para conseguir unos resultados estéticos predecibles (Kan *et al.* 2003, Zigdon & Machtei 2010) y que la ausencia o la disminución de la misma (inferior a 2 mm) se ha asociado a un mayor acúmulo de placa, aumento de sangrado al sondaje, de la inflamación de la mucosa periimplantaria (Chung *et al.* 2006, Lin *et al.* 2013), de la pérdida de hueso de soporte (Bouri *et al.* 2008) y un incremento de las recesiones en las fijaciones (Zigdon & Machtei 2008). Sin embargo, en la actualidad sigue siendo un aspecto cuando menos controvertido respecto a la pérdida de hueso (Roos-Jansaker *et al.* 2006c, Chung *et al.* 2006, Brito *et al.* 2014).

2.10.4.5 Factores genéticos

La presencia de polimorfismos genéticos relacionados con la IL-1 ha sido descrita como un posible riesgo de padecer periimplantitis (Laine *et al.* 2006).

Bormann *et al.* (2010) en una revisión sistemática no obtuvieron resultados concluyentes sobre esta asociación. No obstante, algunos autores (Laine *et al.* 2006) si encuentran en relación con la IL-1RN y otros lo ven como potencialmente dañino si se asocia al consumo de tabaco (Gruica *et al.* 2004).

Por otro lado, la IL-6 174GG ha sido relacionada recientemente con la patología periimplantaria (Casado *et al.* 2013). También niveles aumentados de MMP-8 o de IL-1 β se asocian

a la presencia de inflamación alrededor de las fijaciones y un descenso de MMP-1/TIMP-1 puede ser un indicador de progresión de la enfermedad (Ramseier *et al.* 2016).

2.10.4.6 Relacionados con el implantes y su localización

A la hora de planificar la colocación de implantes se debe tener en cuenta la separación entre los mismos, ya que se ha observado que distancias menores de 2 o 3 mm entre las fijaciones, pueden tener un efecto perjudicial sobre el hueso de soporte (Tarnow *et al.* 2000, Elian *et al.* 2011). Del mismo modo, se debe respetar un margen de seguridad con respecto a los dientes adyacentes de entre 1 y 1,5 mm, aproximadamente (Grunder *et al.* 2005).

La presencia de tablas óseas preservadas, con espesores mayores de 1 mm también se cree que es importante en el mantenimiento de la salud periimplantaria (Spray *et al.* 2000, Teughels *et al.* 2009).

Durante la fase inicial de cicatrización en el maxilar superior, se suelen observar las mayores alteraciones, mientras que una vez producida la oseointegración y sometidas a carga las fijaciones, es la mandíbula quien presenta mayores pérdidas óseas (Brånemark *et al.* 1985). Algunos autores (Brånemark *et al.* 1985, Peñarrocha *et al.* 2004, Wennström *et al.* 2004) también refieren diferencias entre las zonas posteriores del maxilar superior y la región intermentoniana.

Albouy *et al.* (2012), en estudios experimentales en animales, observaron que los implantes de superficie rugosa incrementaban la reacción inflamatoria y se producía una mayor pérdida de hueso que en los implantes de superficie pulida. La presencia de rugosidad generaría una mayor adhesión de la placa bacteriana, de tal manera que rugosidades con más de 2 micras (μm) se asocian a un mayor riesgo de patología periimplantaria (Becker *et al.* 2000).

Hoy en día la utilización de implantes con cambio de plataforma se asocia a efectos

beneficiosos a nivel microbiológico (Lazarra & Porter 2006), biológico (Farronato *et al.* 2012) y biomecánico (Maeda *et al.* 2007).

2.10.4.7 En relación con la prótesis

El desajuste entre los componentes que integran un sistema implante-prótesis puede favorecer la retención de placa bacteriana, además de permitir el paso de microorganismos.

Binon *et al.* (1992) observaron que la discrepancia del ajuste entre el pilar protético y el implante oscilaba entre 20 y 49 micras, creando un espacio que proporcionaba una puerta de entrada a las bacterias de la cavidad bucal cuyo tamaño era inferior a 10 micras.

Por otro lado, la presencia de cemento extravasado, representa hoy en día, uno de los factores iatrogénicos más importantes en la mucosa periimplantaria (Wilson *et al.* 2009). El aumento de sangrado se observa en un 80 % de los implantes afectados y la supuración en un 21% de las zonas analizadas. Tras retirar los restos de cemento desaparecen los efectos, tres o cuatro semanas después (Korsch *et al.* 2014). También se ha asociado la presencia de cemento a un aumento en la prevalencia de la periimplantitis, sobre todo en pacientes con un historial previo de periodontitis (Linkevicius *et al.* 2013).

La confección de prótesis poco higiénicas y sobrecontorneadas sería un factor a tener en cuenta por su asociación con el acumulo de microorganismos (Serino *et al.* 2009). Así mismo, el contorno crítico y subcrítico pueden hacer variar la respuesta de los tejidos periimplantarios en función de la localización del cambio de contorno (Su *et al.* 2010).

Respecto a la oclusión, algunos autores (Kim *et al.* 2005, Gross 2008) recomiendan establecer guías en los movimientos excéntricos de trabajo y lateralidad con el fin de evitar interferencias en dichos movimientos excursivos y posibles efectos adversos al hueso. El implante soporta peor que un diente las fuerzas laterales, fundamentalmente porque la resiliencia y

antecedentes

la propiocepción son menores al carecer de ligamento periodontal (100 μm para el diente, 50 μm para el implante). Este hecho es más notable en el maxilar superior que en la mandíbula y la explicación podría estar en la baja densidad ósea del primero (Rosemberg *et al.* 1991).

La sobrecarga oclusal parece no ser concluyente en su relación causa/efecto (Naert *et al.* 2012), aunque algunos estudios (Fu *et al.* 2012) hayan encontrado una correlación positiva. Sin embargo, en combinación con un exceso de microbios e inflamación de los tejidos mucosos periimplantarios, si se produce un aumento significativo de la reabsorción ósea (Kozlovsky *et al.* 2007, Naert *et al.* 2012).

2.10.4.8 Relacionados con el acto quirúrgico

Al hablar de la técnica quirúrgica en implantología nos viene a la mente el concepto clásico de Eriksson & Albrektsson (1984): "aplicar temperaturas superiores a 47° C durante 1 minuto o 40° C durante 7 minutos cuando fresamos, puede llegar a ocasionar una complicación primaria o el fallo temprano del implante".

Calor, presión y alteraciones vasculares son tres de los fenómenos más habituales que se van a producir durante el proceso de la colocación de un implante dental (Capelli 2013).

Independientemente de que se realicen técnicas en una o dos fases, lo normal (salvo que se haga cirugía guiada) es realizar un colgajo a espesor total. Durante el despegamiento se va a generar una lesión vascular y la consiguiente respuesta inflamatoria. Por ello, durante la cicatrización se produce una remodelación primaria del hueso de soporte (Wood *et al.* 1972, You *et al.* 2009, Lin *et al.* 2014).

Hay que tener en cuenta también, que al conectar el pilar transepitelial a la fijación, se va a generar un ancho biológico, pudiendo producirse una remodelación ósea secundaria tras la carga funcional, que no tiene nada que

ver con una pérdida patológica del hueso de soporte (Cecchinato *et al.* 2008).

En definitiva, tras la colocación del implante se van a producir cambios en el hueso de soporte de la fijación, como consecuencia de esas remodelaciones óseas primarias y secundarias que no son patológicas. Sin embargo, cuando se produce un fallo temprano relacionado con el acto quirúrgico, el implante no se integra y queda rodeado de una capsula de tejido conectivo (Piattelli *et al.* 1996).

2.10.5 Diagnóstico de las patologías periimplantarias

La presencia de inflamación, sangrado al sondaje y profundidades de bolsa ≥ 4 mm sin pérdida de hueso de soporte, se han propuesto como criterios diagnósticos en el caso de la mucositis periimplantaria (Laine *et al.* 2006, Renvert *et al.* 2007), mientras que profundidades de bolsa ≥ 5 mm en presencia de pérdida ósea y sangrado servirían para el diagnóstico de la periimplantitis (Karoussis *et al.* 2004, Ferreira *et al.* 2006). Aunque estos criterios han sido utilizados con frecuencia, el diagnóstico de las patologías periimplantarias no es claro, ya que la evolución de la mucositis a la periimplantitis es un proceso progresivo y puede ser muy lento (Mombelli *et al.* 2012). El no poder observar radiográficamente las zonas bucales y linguales hace que en algunos casos no se puedan detectar estas lesiones, a no ser que se utilicen métodos alternativos como las tomografías (Golubovic *et al.* 2012). Otro problema con el que nos encontramos es la confusión existente respecto a las definiciones que se han venido utilizando en los diferentes estudios durante las últimas décadas, hasta llegar a una definición que aunque sigue siendo subjetiva, se considera de consenso (Albrektsson & Isidor 1994, Zitzmann & Berglundh 2008, Lindhe & Meyle 2008, Lang & Berglundh 2011).

Lo que se sabe es que las mucositis se caracterizan por la presencia de un infiltrado inflamatorio lateral al epitelio de unión parecido

al observado en la mucosa afectada de gingivitis (Zitzmann *et al.* 2001, Lang *et al.* 2011). Sin embargo, en los casos de periimplantitis dicho infiltrado inflamatorio difiere en algunos aspectos con respecto al de las periodontitis de tal manera, que la extensión apical del infiltrado inflamatorio sería mayor y estaría en contacto directo con el hueso de soporte, se produciría un aumento de macrófagos y PMN y estos últimos podrían estar presentes en zonas peri-vasculares separándose ligeramente de la bolsa periimplantaria (Berglundh *et al.* 2011, Carcuac & Berglundh 2014).

Se han descrito diferentes métodos para el diagnóstico que intentan detectar los diferentes estadios de esta enfermedad y los factores de riesgo asociados, permitiendo en mayor o menor medida la planificación preventiva, el tratamiento y la monitorización de los implantes a largo plazo (Mombelli & Lang 1998).

La movilidad es un término que en implantología se asocia a un fallo temprano o a la pérdida de oseointegración tras un fallo secundario independientemente de la naturaleza. No es de utilidad en el seguimiento de esta patología, pero si nos indicaría la necesidad de retirar las fijaciones cuando está presente (Mombelli & Lang 1998, Lang *et al.* 2000, Heitz-Mayfield 2008).

El aumento del volumen del fluido crevicular se ha relacionado con el de la placa bacteriana y el grado de inflamación de la mucosa periimplantaria (De Lima Oliveira *et al.* 2012). Beneke *et al.* (2000) en un estudio con cinco años de seguimiento, vieron que se asoció de manera significativa con la reabsorción ósea.

Las citoquinas IL 1- β y PGE2 aparecen con niveles elevados en el fluido crevicular del surco periimplantario y un aumento significativo de ambos se relaciona con una mayor respuesta inmune del huésped (Kao *et al.* 1995, Andreiotelli *et al.* 2008). Cuando la patología periimplantaria está avanzada, ciertas enzimas procedentes de gránulos lisosomales de polimorfonucleares neutrófilos, junto a lactoferrina, alfa 2-macroglobulina, fosfatasa alcalina y elastasa, aumentan en mayor medida

y se asocia a signos clínicos de inflamación (Duarte *et al.* 2009).

Sin embargo, a pesar de existir evidencia científica, para algunos autores (Heitz-Mayfield 2008), no está justificado el uso de biomarcadores en el diagnóstico de esta patología.

Lo mismo, ocurre con los diferentes test microbiológicos, que pese a ser evidente la asociación entre la presencia de bacterias periodontopatógenas con el sangrado al sondaje y la pérdida de inserción ósea (Leonhardt *et al.* 1999, Luterbacher *et al.* 2000, Tabanella *et al.* 2009), se consideran de interés, pero no son fundamentales en el seguimiento de estas entidades (Heitz-Mayfield 2008).

En definitiva, hoy en día, para realizar el diagnóstico del estado periimplantario, se tienen en cuenta los parámetros clínicos y radiográficos. Los clínicos consisten en medir la profundidad de sondaje periimplantaria y detectar la presencia de sangrado y/o supuración al sondaje. Los métodos radiográficos, ayudan a valorar los cambios en los niveles óseos a lo largo del tiempo (Rosen *et al.* 2013).

Los parámetros diagnósticos en patología periimplantaria son:

A) Sondaje de la mucosa periimplantaria

El sondaje es considerado el parámetro diagnóstico clínico por excelencia, muy fiable en monitorización a largo plazo de la mucosa periimplantaria. En manos "expertas" la sonda es capaz de identificar el límite apical del epitelio de unión en una mucosa en salud, mientras que en presencia de inflamación penetra más y se detiene cerca del nivel del hueso. Una fuerza ligera de 0,25 N reproduce con exactitud la extensión apical del epitelio de unión (Lang *et al.* 1994). Sin embargo, un aumento en la profundidad de sondaje y de los niveles de inserción se asocia a pérdida de hueso de soporte por lo que podría ayudarnos en la detección de las patologías periimplantarias (Lang *et al.* 1994, Schou *et al.* 1993).

antecedentes

Tras el sondaje a 0,25 N se generan alteraciones en el sellado mucoso y tras cinco días, la regeneración del mismo suele ser completa (Etter *et al.* 2002). Algunos autores (Gerber *et al.* 2009) afirman que para evitar falsos positivos el límite es de 0,15 N. Con fuerzas superiores a 0,5 N la sonda penetra más apical que la inserción epitelial (Ericsson & Lindhe 1993), pudiendo alcanzar niveles cercanos al hueso alveolar y lesionar los tejidos en mayor medida (Mombelli *et al.* 1997).

En cualquier caso, es mucho más sensible el sondaje en los implantes que en los dientes (Ericsson & Lindhe 1993, Mombelli *et al.* 1997). La débil unión mediante hemidesmosomas entre el epitelio y el implante es lo único que lo separa del tejido conectivo y del hueso alveolar, de manera que si se destruye, puede producirse una contaminación bacteriana y extenderse al hueso de manera directa, provocando su destrucción (Lindhe *et al.* 1992). Aunque algunos autores (Ericsson *et al.* 1995, Marinello *et al.* 1995), han comprobado mediante estudios experimentales que tras retirar las ligaduras periimplantarias se genera una encapsulación del tejido inflamado, quedando posteriormente una lesión residual separada del tejido óseo, lo que limita la progresión del cuadro inflamatorio.

Es importante recordar que para realizar un sondaje correcto se debe remover la prótesis y situar la sonda paralela al eje longitudinal del implante (Serino *et al.* 2013), además de tomar diferentes puntos de referencia para poder monitorizar la evolución de los tejidos blandos. La referencia será un punto fijo como la plataforma del implante o del transepitelial (Algraffee *et al.* 2011).

B) Sangrado al sondaje

El sangrado al sondaje indica inflamación de los tejidos blandos periimplantarios y es muy susceptible a la presión

aplicada. Con fuerzas controladas entre 0,15 N y 0,25 N en condiciones de salud tiene un alto valor predictivo negativo (Gerber *et al.* 2009).

Gerber *et al.* (2009) refieren que el límite de la presión ejercida para generar falsos positivos se situaría en 15 N.

Lang *et al.* (1994) observaron experimentalmente que condiciones de salud no está presente el sangrado, mientras que en casos de mucositis aparece en el 67% y en el 91% de los casos con periimplantitis.

La presencia de sangrado al sondaje no se considera un factor predictivo de enfermedad, pero su ausencia si es un indicador de estabilidad periodontal y periimplantaria (Mombelli & Lang 1998, Lang *et al.* 2000, Luterbacher *et al.* 2000, Gerber *et al.* 2009).

C) Presencia de supuración

La mucosa periimplantaria puede presentar un importante infiltrado inflamatorio en el tejido conectivo que puede llegar hasta el hueso crestral (Karoussis *et al.* 2004). Este infiltrado suele estar formado por macrófagos, linfocitos B, PMN y células plasmáticas (Salvi *et al.* 2004). Sin embargo, en presencia de patología se produce un mayor aumento de linfocitos-B y polimorfonucleares neutrófilos en los casos de periimplantitis en relación con los observados en mucositis (Hardt *et al.* 2002, Gualini & Berglundh 2003). En los estadíos más avanzados aumenta la presencia de bacterias Gramnegativas, espiroquetas y microorganismos móviles, la profundidad y el sangrado al sondaje, el índice gingival y de placa. En ocasiones aparece dolor a la masticación y presencia de tejido de granulación periimplantario (Delgado *et al.* 1999, Fransson *et al.* 2008). Todos estos factores se han relacionado con la presencia de supuración, sin embargo, no existen datos objetivos acerca de su sensibilidad y especificidad para detec-

tar el problema en los estadíos iniciales, ni en la progresión de la enfermedad (Mombelli & Lang 1998, Salvi & Lang 2004; Lang *et al.* 2004, Fransson *et al.* 2008).

D) Datos radiográficos

El examen radiográfico se utiliza en el seguimiento y monitorización de los implantes a largo plazo y están aceptadas tanto las técnicas extraorales, como las intraorales (Kullman *et al.* 2007). Es un método fiable siempre que se realicen las radiografías intraorales mediante la técnica paralela, de tal manera, que la medición de la altura ósea interproximal desde la plataforma del implante al nivel óseo, puede ser registrada desde el día de su instalación y en tiempos sucesivos, pudiendo ser comparados los datos mediante registros bastante precisos. Por lo tanto, la distancia desde un punto fijo de la fijación (el hombro del implante) hasta el margen de la cresta ósea, es un parámetro que se puede utilizar en la monitorización de los niveles de hueso (Brägger *et al.* 1991, Schwarz *et al.* 2006, Carneiro *et al.* 2012).

El problema de estos datos radica en la baja sensibilidad de la técnica para valorar los niveles óseos en vestibular y en lingual / palatino, la posible subestimación o sobrestimación de la pérdida de hueso y las alteraciones óseas tempranas, es decir, que hasta que no se ha perdido un 30% de la masa ósea, no somos capaces de detectarlo, (Brägger *et al.* 1991, Brägger *et al.* 1998, Atassi 2002). Además, no se pueden registrar con precisión las zonas de contacto hueso-implante que parecen dudosas (Sewerin *et al.* 1997). La posibilidad de utilizar tomografías computerizadas (cone beam computed tomography (CBCT)) nos permiten visualizar tridimensionalmente las diferentes estructuras y pueden ser de ayuda en este sentido (Golubovic *et al.* 2012).

2.11

La citología oral

2.11.1 Concepto y aplicaciones

Todas las patologías comienzan a nivel celular y muestran cambios morfológicos o funcionales, por lo que es importante el empleo de técnicas que nos permitan la observación de dichas alteraciones y posibiliten establecer un diagnóstico y un plan de tratamiento en los estadíos iniciales de cualquier enfermedad (Patton *et al.* 2008).

La citología exfoliativa oral se define como el estudio e interpretación de los caracteres de las células que se descaman, natural o artificialmente, de la mucosa oral. Consiste en observar al microscopio la morfología de las células epiteliales superficiales después de su toma, fijación y tinción (Langlois *et al.* 1993).

Papanicolaou & Traut (1941) ya demostraron en la década de los 40 su eficacia en la detección de las neoplasias de cérvix uterino. A partir de aquí, se popularizó como un método de diagnóstico citopatológico, sin embargo, la mala utilización en algunos casos y la subjetividad de la prueba, entre otras cuestiones, generó ciertas dudas, debido al alto índice de falsos negativos observado (Sandler 1963, Chandler 1966, Dabelsteen *et al.* 1971).

Remmerbach *et al.* (2001) analizaron la fiabilidad de la citología oral por raspado y su análisis citométrico en el diagnóstico precoz del cáncer oral y observaron que la sensibilidad de la citología fue del 94,6% y la especificidad del 99,5%. La valoración de los extendidos aneuploides presento una sensibilidad del 96,4% y una especificidad del 100%. La combinación de ambas técnicas obtuvo una

antecedentes

la sensibilidad del 98,2% y una especificidad del 100%, con un valor predictivo positivo del 100% y negativo del 99,5%.

A partir de ello se reconoció, que el estudio citológico de extendidos de lesiones orales sospechosas es un método sencillo y seguro para la detección del cáncer oral y que puede ser utilizado como un método diagnóstico rutinario (Remmerbach *et al.* 2003).

En la actualidad, la citología exfoliativa se considera una técnica sencilla, no agresiva, relativamente indolora y bien aceptada por los pacientes, que es de utilidad en el diagnóstico precoz del cáncer oral (Driemel *et al.* 2007, Moralis *et al.* 2007).

Sin embargo, pese a esta eficacia, sigue siendo complementaria al examen clínico y al estudio histopatológico del material obtenido tras biopsia (Hayama *et al.* 2005, Acha *et al.* 2005).

Entre sus aplicaciones también se encuentran el estudio de las candidiasis orales (Loss *et al.* 2011), y de la infección epitelial por el virus de Epstein-Barr virus en lesiones orales de leucoplasia vellosa (Walling *et al.* 2003). También se ha estudiado en citologías de pacientes tratados de carcinoma oral, el porcentaje de células apoptóticas (Cheng *et al.* 2004), y también se ha relacionado con la gingivitis descamativa (Endo *et al.* 2008), y con la gingivitis ulceronecrotizante (Magán *et al.* 2015), la enfermedad periodontal (Carraro *et al.* 1965, Rusu *et al.* 1973, Ceballos & Plata 1987) y con las enfermedades periimplantarias (Tetsch & Schone 1976, Olmedo *et al.* 2013, Alberta *et al.* 2014).

Además, la utilización de citológicas en base líquida, el desarrollo de análisis cuantitativos, la citomorfometría, el análisis del ADN, la detección de marcadores tumorales y la aplicación de los métodos de diagnóstico molecular han contribuido a que esta técnica vuelva a estar presente como un método útil, que aunque complementario en algunos casos, puede ser de mucha utilidad en el estudio de lesiones de la mucosa oral (Diniz *et al.* 2004, Maraki *et al.* 2004, Hayama *et al.* 2005).

2.11.2 Métodos y técnica de recolección celular

La obtención de las células puede llevarse cabo mediante muestras de saliva, enjuagues o sistemas físicos (Ogden *et al.* 1997). Sin embargo, los mejores resultados se registran mediante la técnica de raspado, separando las células de la mucosa de forma mecánica con diversos utensilios, por lo que quizás sea más correcto hablar de "citología por raspado" (Acha *et al.* 2005).

El instrumento debe permitir realizar la toma de manera sencilla en cualquier zona sin generar molestias, proporcionando la cantidad suficiente de células epiteliales para poder analizarlas (Jones *et al.* 1994, Acha *et al.* 2005).

Estas células de la mucosa oral pueden recogerse mediante un depresor lingual de madera, una espátula de metal o mediante un cepillo, siendo este último el más efectivo por el número de células recogidas y por mantener las características de las mismas (Jones y cols. 1994, Holland *et al.* 2007). La fiabilidad de los distintos instrumentos empleados en la citología oral por raspado también ha sido analizada en diferentes estudios (Ogden *et al.* 1992, Jones *et al.* 1994, Boardman *et al.* 2003), y se ha demostrado que el cepillo es un sistema adecuado para la recolección, dada la calidad de las muestras obtenidas de la mucosa oral.

La técnica del raspado es muy simple y consiste en aplicar el cepillo con una ligera presión sobre la lesión oral con un movimiento rotatorio de 360° unas cuantas veces y su posterior extensión en los portaobjetos (Driemel *et al.* 2007).

2.11.3 Tinción de Papanicolaou

La tinción citológica clásica de las mucosas fue propuesta por Papanicolaou & Traut (1941), y después se introdujo una modificación que fue publicada en el Atlas de citología exfoliativa en 1954. Si bien la técnica original consta

de más de 20 pasos por diversos colorantes, agua y alcoholes, hoy día se usan algunas variantes (Yang & Álvarez 1995, Biswas *et al.* 2008, Gachie *et al.* 2011).

Básicamente la tinción requiere cuatro pasos principales: fijación, coloración de los núcleos, coloración de los citoplasmas y aclaramiento.

La fijación se realiza mediante alcohol en el momento de la toma (menos de 5 segundos) evitando siempre un exceso de material.

Para la coloración nuclear se usa la Hematoxilina de Harris, que es un colorante alcohólico basófilo.

La tinción citoplasmática se realiza con colorantes alcohólicos que tiñen de forma diferencial las distintas células en función de la afinidad electrostática de cada colorante. Según el grado de diferenciación tendrán mayor o menor afinidad por los diferentes colorantes dependiendo del peso molecular:

- a) Orange G: tiñe los citoplasmas de células maduras bien diferenciadas con hiperqueratosis generando un color anaranjado.
- b) EA-50 es una mezcla de colorantes formado por eosina, verde luz y pardo Bismarck. La eosina tiene más afinidad electrostática y desplaza al Orange G por lo que tiñe células superficiales e intermedias que poseen una coloración eosinófila o acidófila. El verde luz tiñe el citoplasma de las células menos diferenciadas por tener una matriz permeable quedando de este modo las células basales y parabasales teñidas de azul (basófilas o cianófilas). El pardo Bismarck tiene afinidad por la mucina típica de la tinción de células endocervicales.

El aclaramiento es el paso final y se realiza con Xilol.

Una vez tenidas se protegen con una resina y un cubreobjeto presionando para evitar burbujas de aire y evitar el arrugamiento, el seca-

do y oxidación del material.

Estas tinciones pueden llegar a ser estables durante cinco años aproximadamente en función de la resina utilizada en el montaje (Bálsamo de Canadá o Bálsamo Sintético).

En la actualidad, el método convencional ha sido sustituido por diferentes modificaciones simplificando el número de pasos y reduciendo el tiempo de tinción (Yang & Álvarez 1995, Biswas *et al.* 2008, Gachie *et al.* 2011).

2.11.4 Citología y Periodoncia

La cavidad oral está recubierta de un epitelio escamoso pluriestratificado de grosor variable al igual que su grado de queratinización, en dependencia de la localización. Una vez tomada la muestra citológica y realizada la tinción por el método de Papanicolaou se podrán apreciar células de los diferentes estratos (Lange 1973, Rusu *et al.* 1973):

1. Las células basales se observan de color azul verdoso, con una relación núcleo citoplasma aproximada de 1:2. Tienen un núcleo redondeado con cromatina dispersa y nucléolos. Es raro encontrarlas en un frotis de mucosa oral normal.
2. Las células parabasales muestran núcleos redondeados y una membrana nuclear bien definida con la cromatina bien distribuida. El citoplasma es basófilo con una forma esférica o cuboidea y los bordes de las células están bien definidos, La relación núcleo-citoplasma es de 1:3. Tampoco se suelen observar en condiciones de normalidad.
3. Las células intermedias presentan núcleos más pequeños pero manteniendo la translucidez. El citoplasma es basófilo aunque más claro que el de las células parabasales o en ocasiones acidófilo. La forma de las células es generalmente poligonal e irregular y suelen aparecer en frotis de mucosa normal si se raspa con fuerza.
4. Las células superficiales muestran un núcleo muy pequeño y picnótico con un

antecedentes

citoplasma grande en relación con su núcleo y normalmente eosinófilo, aunque pueda presentarse basófilo en ocasiones. En ocasiones, pueden presentar gránulos de queratohialina y suelen estar asociadas a zonas queratinizadas como la encía o el paladar duro.

5. Las células cornificadas se verán sin núcleo, se tiñen acidófilas normalmente, y corresponden a los estratos más superficiales.

Tras una cirugía, a la semana encontraremos un aumento de polimorfonucleares, leucocitos y bacterias, pudiendo encontrar fácilmente células parabasales y basales (Manne 1965). A las dos semanas podemos observar una maduración de las células epiteliales presentes, y tras cuatro semanas las observaciones serán similares a las del preoperatorio (Miller *et al.* 1951, Manne 1965, Stahl 1967). De la misma forma ocurrirá con las diferentes células inflamatorias.

En presencia de procesos inflamatorios en la mucosa que rodea los dientes se van a generar fenómenos de necrosis celular, aumento de polimorfonucleares neutrófilos, leucocitos y eritrocitos y además la vacuolización citoplasmática suele ser evidente. A nivel nuclear se puede ver picnosis, cariorrexis y desestructuración de la arquitectura interna del núcleo y del citoplasma (Koss & Durfee 1961).

Carraro *et al.* (1965) realizaron un estudio sobre 102 pacientes con enfermedad periodontal y un grupo control con pacientes en condiciones de salud periodontal. Utilizaron una espátula de metal y la técnica de tinción de Papanicolaou y observaron en el primer grupo un fondo sucio, con abundantes leucocitos, microbios y degeneración celular intensa. El 40% de las células eran basófilas apreciándose agrandamiento nuclear, binucleación y en tres casos presencia de tricomonas, así como irregularidades en la cromatina y reforzamiento de la membrana nuclear. En el grupo control se observó un fondo limpio, con escasa presencia de leucocitos y microbios. Más del

90% de las células fueron eosinófilas con núcleos picnóticos o sin ellos en muchos casos (Tabla 1).

Rusu *et al.* (1973) observaron como en los pacientes con enfermedad periodontal se producían cambios significativos en el aumento de las células intermedias orangeofílicas y de su tamaño, y una disminución de las intermedias basófilas. Presencia importante de protuberancias nucleares y gránulos en el citoplasma alrededor del núcleo, vacuolización, agrandamiento nuclear y citoplasmático, y además lo relacionaron con la presencia de levaduras y células superficiales colonizadas por bacterias cuando existe patología grave y hemorrágica (Tabla 1).

Ceballos & Plata (1987) en un estudio sobre 100 pacientes divididos en tres grupos, leves, medios y graves, observaron que a medida que se agravaba la enfermedad periodontal, las células intermedias al principio se teñían basófilas, pero en las formas más graves se tornaban acidófilas y casi desaparecía la capa parabasal. Los microbios más abundantes eran los cocos en el inicio, junto a algunas bacterias filiformes, que aumentaban considerablemente en los casos avanzados, así como las levaduras. Describieron además, como se producía una colonización bacteriana por invasión o sobreposición en las células en estos casos. El infiltrado inflamatorio estaba formado por leucocitos fundamentalmente, siendo casi inexistente en los casos leves y muy abundantes en los graves (Tabla 1).

En definitiva, conforme avanza la enfermedad periodontal se van a producir cambios a nivel celular, intracelular y de la microbiota asociada, que se pueden detectar mediante la citología por raspado.

2.11.5 Citología e implantología

Únicamente hemos podido analizar tres publicaciones que relacionen la citología exfoliativa oral con la implantología (Tetsch & Schone 1976, Olmedo *et al.* 2013, Alberta *et al.*

Estudio	Pacientes/control	Tipo de Estudio	Cepillo	Tinción/Técnica	Toma de muestra	Hallazgos Salud	Hallazgos Patología
Carraro <i>et al.</i> 1965	102 25	Observacional Caso/control	Espátula de metal	Papanicolaou	Sulcular Pared interna de la bolsa	+ Limpidez - Microbios - Tricomonas + Cel. Epiteliales superficiales eosinófilas - Cel. intermedias - Hiper Cromatosis - Policromatosis - Vacuolización - Aumento del tamaño del núcleo con halo perinuclear - Cromatina irregular - PMN	+ Aspecto sucio + Microbios + Tricomonas - Cel. Epiteliales superficiales eosinófilas + Cel. intermedias + Hiper Cromatosis + Policromatosis + Vacuolización + Aumento del tamaño del núcleo con halo perinuclear + Cromatina irregular + PMN
Rusu <i>et al.</i> 1973	25 9	Observacional Caso/control	Espátula de metal	Papanicolaou H&E y Giemsa	Mucosa bucal	- Microbios - Cocos - Levaduras - Cel. colonizadas por bacterias - Cel. Intermedias orangeofilicas e hipertróficas + Cel. Intermedias Basófilas - Protuberancias nucleares - Vacuolas - Gránulos citoplasmáticos perinucleares. - PMN	+ Microbios + Cocos + Levaduras + Cel. colonizadas por bacterias + Cel. Intermedias orangeofilicas e hipertróficas - Cel. Intermedias Basófilas + Protuberancias nucleares + Vacuolas + Gránulos citoplasmáticos perinucleares. + PMN
Ceballos & Plata 1987	100 -	Observacional	-	Papanicolaou	Borde gingival	- Microbios - Cocos - Filiformes - Levaduras + Colonización bacteriana + Cel. Epiteliales superficiales - Cel. Intermedias orangeofilicas - PMN	+ Microbios + Cocos + Filiformes + Levaduras + Colonización bacteriana - Cel. Epiteliales Superficiales + Cel. Intermedias orangeofilicas + PMN

Tabla 1. Datos más relevantes de estudios que relacionan la citología oral exfoliativa y la enfermedad periodontal.

2014) (Tabla 2).

Tetsch & Schone (1976) examinaron 31 implantes de lámina perforada (Linkow-Blade) mediante citología exfoliativa. Las muestras se tomaron del surco periimplantario y se tiñeron con Papanicolaou, durante un periodo de tiempo que osciló entre una semana y cinco años desde la inserción de las fijaciones. Valoraron

el tamaño de los núcleos de las células mediante el índice picnótico, y el grado de maduración celular mediante el índice de eosinofilia, según los criterios establecidos por Lange (1972). Pudieron observar que 15 implantes que permanecieron estables presentaban una mucosa clínicamente sana con escasa presencia de células de los estratos superficiales e

antecedentes

Estudio	N° Pacientes Sano/patología	N° Implantes Sano/Patología	Cepillo	Tinción/Técnica	Toma de muestra	Hallazgos Control	Hallazgos Patología
Tetsch & Schone 1976 Observacional Caso/Control	-	31 lámina 15/16 Linkow-Blade	-	Papanicolaou	Sulcular	- Microbios + Cel. Epiteliales superficiales - Cel. Intermedias - Cel. Parabasales - Cel. Basales - Hiperchromatosis - Policromatosis - Vacuolización - Aumento del tamaño del núcleo - Nucleolos - PNM + Células de tamaño y composición normal	+ Microbios - Cel. Epiteliales superficiales + Cel. Intermedias + Cel. Parabasales + Cel. basales + Hiperchromatosis + Policromatosis + Vacuolización + Aumento del tamaño del núcleo + Nucleolos + PNM - Células de tamaño y composición normal
Olmedo <i>et al.</i> 2013 Observacional Caso/Control	30 15/15	Evolution Hex, Rosterdent, B&W,	Microbrush	Papanicolaou Electrofotometría de masas	Sulcular bucal	- Microbios - PMN - Trazas de metal intracelulares en cel. Superficial acidófilas	+ Microbios + PMN +Trazas de metal intracelulares en cel. Superficiales acidófilas
Alberta <i>et al.</i> 2014 Observacional Caso/Control	60 30/30	ITI Bonelit	Cepillo angulado	Papanicolaou AEC Inmunohistoquímica	Sulcular	- Microbios + Cocos - Fusiformes - Levaduras + Cel. Epiteliales superficiales orangeofílicas - Cel. epiteliales basófilas - PMN necróticos - Eritrocitos	+ Microbios - Cocos + Fusiformes + Levaduras - Cel. Epiteliales Superficiales orangeofílicas + Cel. Epiteliales basófilas + PMN necróticos + Eritrocitos

Tabla 2. Datos más relevantes de los estudios que relacionan la citología oral por raspado y la implantología.

intermedios, siendo también escasa la presencia de bacterias, incluso pasados cinco años. Cabe destacar que durante el periodo de cicatrización se produjo un aumento de células intermedias e inflamatorias, que se corrigió tras un periodo de tres semanas. En los implantes que presentaron cierto grado de movilidad (8 grado II y 9 grado III) se observaron cambios inflamatorios característicos, con reducción del índice picnótico y de eosinofilia, así como incremento de las células de las capas más profundas, con la consiguiente disminución de la queratinización. Además, observaron policromatosis, vacuolización citoplasmática en las células de los estratos intermedios, aumento del núcleo y de los nucléolos e hiperchromatosis. También se evidenció presencia

bacteriana en las células epiteliales, aumento de leucocitos y de linfocitos, que se incrementaban en función de la movilidad del implante y estaban presentes incluso cuando esta era prácticamente inexistente (Tabla 2).

En el estudio de Olmedo *et al.* (2013) se analizan 30 pacientes portadores de implantes (rehabilitados con prótesis no metálicas) con el objetivo de evidenciar la presencia de partículas metálicas en las células exfoliadas de la mucosa adyacente a las fijaciones. Para ello se estudiaron 15 pacientes en salud o estabilidad periimplantaria y 15 con patología y no incluidos en un protocolo de mantenimiento. Las muestras se tomaron de la zona sulcular y bucal con un cepillo Microbrush®,

se tiñeron con Papanicolaou y se examinaron al microscopio, utilizando además la espectrofotometría de masas con plasma de acoplamiento inductivo. Observaron la presencia de trazas de metal en ambos grupos de pacientes concentrándose fundamentalmente en las células acidófilas de los estratos superficiales y en algunos macrófagos, no apreciándose su presencia en los controles. Así mismo, se evidenció una mayor presencia de trazas de metal en el grupo con patología, además de presentar un infiltrado inflamatorio formado fundamentalmente por PMN y gran cantidad de colonias microbianas (Tabla 2). Este estudio apoyaría las últimas hipótesis que se están estableciendo sobre la patología periimplantaria y las reacciones a cuerpo extraño (Albrektsson *et al.* 2012).

Finalmente Alberta *et al.* (2014) realizaron un estudio citológico sobre 60 pacientes portadores de implantes, divididos en dos grupos: treinta individuos con malos hábitos higiénicos y treinta personas con buena higiene oral. Utilizaron técnicas de Inmunohistoquímica, AEC (3-amino, 9-etil carbasol) y tinción con Papanicolaou, tras obtención celular de la zona sulcular mediante un microcepillo angulado. En el grupo con mala higiene observaron una disminución de cocos con aumento de fusiformes y de levaduras. Además, este grupo presentó un alto número de PMN necróticos, con gran presencia de eritrocitos y disminución de las células epiteliales de los estratos más superficiales y un incremento de las células basófilas. Por otro lado, en el grupo con buena higiene se encontraron la mayor parte de las células eran de los estratos superficiales, y aparecía escasez de microbios, levaduras, células inflamatorias o glóbulos rojos (Tabla 2).

Estos tres estudios son sugestivos de que esta técnica diagnóstica puede ser útil en la implantología dental.



Material y Métodos

3.1

Pacientes

Este estudio prospectivo observacional se ha realizado en 50 pacientes que acudieron al Servicio Clínica Odontológica de la Universidad del País Vasco / Euskal Herriko Unibertsitatea, para recibir tratamiento implantológico y que fueron atendidas en la Unidad de Periodoncia.

A) Criterios de inclusión

1. Ser mayor de edad.
2. Aceptar el compromiso de acudir regularmente a las citas fijadas para el estudio.
3. Firmar el consentimiento informado.

B) Criterios de exclusión

1. Ser menor de edad.
2. Haber recibido tratamiento con antibióticos en los dos meses previos al estudio.
3. Haber recibido tratamiento antiosteoporótico.
4. Estar embarazada.

De los 50 pacientes, 24 eran (48%) hombres y 26 eran (52%) mujeres y presentaban una edad media de 56,2 años con un mínimo de 30 y un máximo de 82 años.

Este estudio fue aprobado por el Comité de Ética para la Investigación con Seres Humanos de la UPV/EHU (CEISH/103/2011).

3.2

Diseño del estudio clínico y radiográfico

Material y Métodos

Todas las personas fueron atendidas en la Unidad de Periodoncia de la Universidad del País Vasco / Euskal Herriko Unibertsitatea (UPV/EHU).

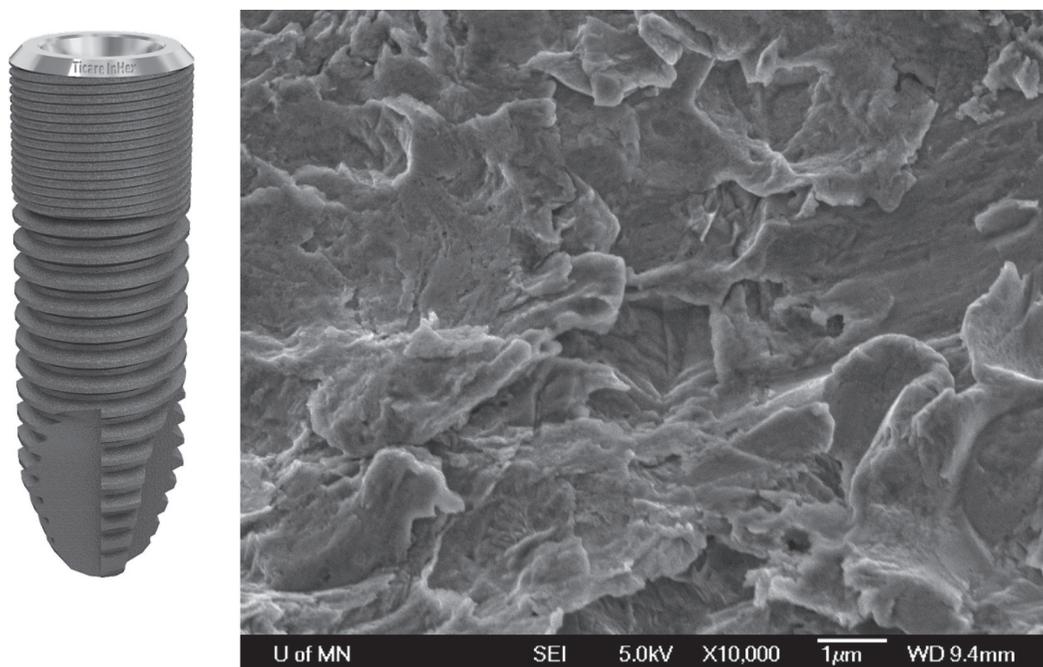
Durante la primera visita (M 0) se recogieron los datos generales del paciente y se realizó una exploración clínica y radiográfica completa. Se valoraron las siguientes variables relativas al paciente: edad, sexo (hombre o mujer), higiene oral, consumo de tabaco (no fuma, fuma menos de 10 cigarros, fuma más de 10 cigarros o exfumador), consumo de alcohol (no consume, consumo ocasional o consumo habitual), padece alguna patología sistémica, toma de medicación, antecedentes de bruxismo, de patología periodontal (gingivitis, periodontitis crónica o agresiva), de patología periimplantaria previa (mucositis o periimplantitis en la mucosa de implantes ya colocados), y datos acerca del biotipo del paciente. Tras su análisis se decidió la necesidad o no de recibir tratamiento periodontal previamente a la colocación de implantes.

Tras alcanzar un estado de estabilidad periodontal en todos los pacientes, se procedió a la colocación de 110 implantes Mozo Grau MG Inhex®. Estos implantes son de conexión interna, cónicos, autorroscantes, con cambio de plataforma (Platform Switching), hombro de 45 grados, microespiras coronales y superficie RBM (Figuras 3 y 4). Sobre estos implantes se colocaron 43 coronas, 24 puentes, 4 sobredentaduras y una prótesis híbrida.

Se utilizó un protocolo quirúrgico en dos fases (Brånemark *et al.* 1977), dejando el implante sumergido bajo la encía sin recibir cargas por un tiempo variable que fluctuó entre 16 y 20 semanas, con el objetivo de obtener una correcta reparación de los tejidos duros y blandos, durante el proceso de oseointegración.

Todos los pacientes fueron introducidos en un programa de Terapia Periodontal de Apoyo con visitas cada 4 meses que incluía:

- a) La recogida de datos clínicos, radiológicos y citológicos.



Figuras 3 y 4. Implante Mozo Grau MG Inhex® y de su superficie Rugosa RBM.

- b) Limpiezas profesionales y raspaje subgingival tanto en dientes (ultrasonidos piezoeléctrico con una frecuencia de 30 KHz (H 3, Suprasson® Satelec, Burdeos, Francia) y Curetas Gracey (Hu-Friedy, Chicago, IL, USA) como en implantes (curetas de titanio, curetas de fibra de carbono, copa de goma y pasta de profilaxis).
- c) Análisis oclusal con papel de articular de 12 μ m Bausch arti- fol® Metallic BK 28 (Dr. Jean Bausch KG, Köln, Alemania).
- d) Control de torque mediante llave dinamo-métrica.
- e) Se dieron normas de motivación y educación de higiene oral.

3.2.1 Variables clínicas evaluadas en los pacientes y en los implantes

Se recogieron en las diferentes fases del estudio que fueron:

- 1) El día de la colocación del implante (M 1).
- 2) A los 15 días (M 2).
- 3) A los 15 días tras la carga del implante (M 3).
- 4) A los cuatro meses (M 4).
- 5) A los ocho meses (M 5).
- 6) A los doce meses de la colocación de la prótesis (M 6).

En el caso de los implantes los registros de los momentos 1 y 2 se correspondieron a la zona donde se ubicaron las fijaciones dado que en la técnica de implantes en dos fases, las fijaciones quedan sumergidas durante el proceso de oseointegración.

Las variables examinadas fueron:

- A) Índice de placa de O'Leary *et al.* (1972): se valoran cuatro superficies (mesial, distal, vestibular y lingual/palatino) por diente o implante y expresado porcentualmente.

Se registraron de la siguiente forma: grado 0: IP \leq 25% de las superficies, grado 1: IP $>$ 25 y \leq 50% de las superficies y grado 2: IP $>$ 50% de las superficies.

- B) Índice gingival modificado por Silness & Loe (1964): se reconocen diferentes grados en función de la gravedad de la patología:

Grado 0: No inflamación.

Grado 1: Inflamación leve, cambios leves en color y/o estructura, y de la superficie.

Grado 2: Inflamación moderada, color rojizo e hiperplasia de la encía, y la presión causa sangrado.

Grado 3: Inflamación aguda, color rojo intenso y encía hiperplásica, y tiende a sangrar espontáneamente.

- C) Profundidad de sondaje (en mm): se midió en mesial, distal, vestibular y lingual o palatino de cada diente y/o implante, utilizando una sonda periodontal (Williams Hu-Friedy, Chicago, IL, USA). La presión ejercida con la sonda fue manual tratando de no superar los 0,25 N de presión.

Se registró la presencia de bolsas periodontales de la siguiente forma: 0: ausencia de bolsas; 1: bolsas de 4-6 mm y 2: bolsas mayores 6 mm.

En el caso de los implantes dentales se registró en milímetros la profundidad de sondaje en cada punto y posteriormente se realizó la media.

- D) Índice de sangrado de Ainamo & Bai (1975): se valoraron cuatro superficies (mesial, distal, vestibular y lingual/palatino) por diente o implante, expresándolo porcentualmente.

Los valores obtenidos se registraron de la siguiente forma: grado 0: IS \leq 20% de las superficies; grado 1: IS $>$ 20% y \leq 50% de las superficies; grado 2: IS $>$ 50% de las superficies.

Material y Métodos

En los implantes se registró la presencia o no de sangrado como positivo o negativo: 0: negativo y 1: positivo

- E)** Recesiones: se midieron con una sonda periodontal (Williams Hu-Friedy, Chicago, IL, USA) desde la línea amelocementaria hasta el punto más apical de la encía libre, por mesial, distal, vestibular y lingual/palatino en el caso de los dientes. En los implantes se consideró la presencia de recesiones si existían espiras expuestas y se midió desde el hombro de la fijación al borde gingival libre (mesial, distal, vestibular y lingual/Palatino) (Papapanou & Lindhe 2005).

Se registraron los datos de la siguiente forma: 0: ausencia de recesión, 1: recesión > 0 y ≤ 3 mm y 2: recesión > 3 mm.

- F)** Supuración: se anotó la presencia o no de supuración (0: negativo y 1: positivo).

En el caso de los implantes dentales se recogieron datos referentes a la de la encía queratinizada en cuanto a presencia, anchura y grosor de la misma.

- G)** Anchura de mucosa queratinizada: distancia entre el margen de tejido blando y la línea mucogingival (vestibular), se midió con una sonda periodontal (0: < 2 mm y 1: ≥ 2 mm).

- H)** Grosor de la mucosa queratinizada: con una aguja de anestesia y un tope de goma se pinchó hasta tocar hueso. Esta medida se toma pinchando en la mucosa periimplantaria, a 2 mm de altura y centrado: los grosores se dan como: grosor 0: < 2 mm y grosor 1: ≥ 2 mm.

3.2.2 Variable radiográfica de pérdida ósea

En todos los pacientes se realizó un estudio radiográfico completo inicial (serie periapical y ortopantomografía) para valorar el estado del hueso de soporte.

En cada revisión programada se tomaron radiografías intraorales de los implantes usando la técnica paralela con cono largo, paralelizador XCP® y llave de silicona para posicionar todas las radiografías en una posición idéntica (Figura 5).

Para la valoración de la de la pérdida ósea, se empleó el programa Dental Studio NX versión 6.0® (NEMOTEC) sobre las radiografías previamente escaneadas (Epson Perfection 4990 Photo) o mediante radiografías digitales. Para valorar los niveles de hueso en cada radiografía se midió la distancia vertical entre el hombro del implante y el punto más apical del hueso de soporte por mesial y por distal.

Se calcularon las diferencias desde el momento de la colocación de la fijación, y en las diferentes etapas obteniendo datos acerca de la remodelación ósea primaria y secundaria postcarga como un proceso natural en el establecimiento del ancho biológico (Cochran *et al.* 1997, Gardner 2005, Lazzara & Porter 2006) o asociado a patología. La diferencia entre las medidas tomadas entre el momento de la colocación de los pilares de cicatrización y un año tras la carga de los implantes, nos sirvieron para determinar la pérdida de hueso marginal en esta última etapa (Brägger *et al.* 1991, Ericsson *et al.* 1996, Schwarz *et al.* 2006, Carneiro *et al.* 2012).

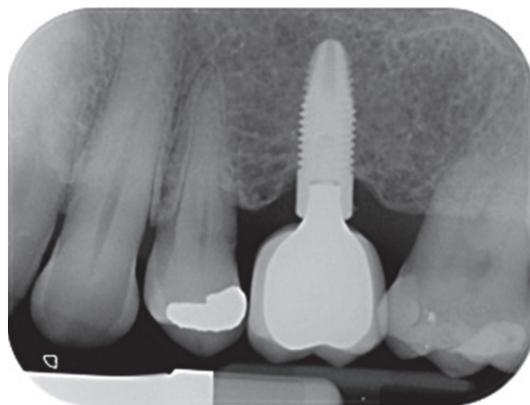


Figura 5. Radiografía realizada con técnica paralela, donde puede apreciarse claramente la pérdida de hueso en mesial y en distal tras un año de función.

3.2.3 Diagnóstico clínico y radiográfico

En todos los momentos del estudio se valoró la presencia o ausencia de inflamación, de sangrado y de pérdida de hueso de soporte, y se registró de la siguiente forma:

- 1) Ausencia de inflamación sin pérdida de hueso de soporte (Diagnóstico clínico 1 (DC 1)).
- 2) Ausencia de inflamación con ligera pérdida de hueso de soporte (Diagnóstico clínico 2 (DC2)).
- 3) Ligera inflamación sin pérdida de hueso de soporte y sin sangrado al sondaje (Diagnóstico clínico 3 (DC 3)).
- 4) Ligera inflamación con pequeñas pérdidas de hueso de soporte y sin sangrado al sondaje (Diagnóstico clínico 4 (DC 4)).
- 5) Presencia de inflamación moderada o abundante, con sangrado al sondaje y sin pérdida del hueso de soporte (Diagnóstico clínico 5 (DC 5)).
- 6) Presencia de inflamación moderada o abundante, con sangrado al sondaje y con pérdida del hueso de soporte (Diagnóstico clínico 6 (DC 6)).

De tal manera, que en DC 1, DC 2, DC 3 y DC 4 se consideró estable la mucosa periimplantaria, mientras que en DC 5 y DC 6 se consideró patológica.

Transcurrido un año de carga funcional se realizó el diagnóstico final de EPI (Fransson *et al.* 2005, Fransson 2008, Roos-Jansaker *et al.* 2006b; Cecchinato *et al.* 2013, Cecchinato *et al.* 2014).

Tras el análisis de los parámetros clínicos y radiográficos se establecieron tres grados:

- A) Mucosa periimplantaria en salud o estable periodontalmente, cuando presentaban unos índices gingivales 0/1 y no existía sangrado al sondaje (Lang *et al.* 1994, Luterbacher *et al.* 2000), en estos casos las pequeñas modificaciones óseas

se asociaron al establecimiento de un ancho biológico secundario a la carga de los implantes (Cochran *et al.* 1997, Roos-Jansaker *et al.* 2006b, Alhag *et al.* 2008) (DC 1, DC 2, DC 3 y DC 4).

- B) Mucositis cuando presentaban índices gingivales 2/3 y sangrados al sondaje sin signos radiográficos de pérdida de hueso de soporte (Lindhe & Meyle 2008) (DC 5).
- C) Periimplantitis cuando se observaron índices gingivales 2/3 con cambios en el nivel de hueso crestal, con presencia de sangrado al sondaje y/o supuración y con o sin profundización de la bolsa periimplantaria (Lang & Berglundh 2011) (DC 6).

En todos los casos, el sondaje se realizó con una fuerza no superior a 0,25 N (Lang *et al.* 1994, Mombelli & Lang 1998, Lang *et al.* 2000, Lang *et al.* 2004, Heitz-Mayfield 2008, Lang & Berglundh 2011).

3.3 Diseño del estudio citológico

La toma de muestras citológicas se realizó en seis momentos diferentes:

- 1) El día de la colocación del implante (M 1).
- 2) A los 15 días (M 2).
- 3) A los 15 días tras la carga del implante (M 3).
- 4) A los 4 meses (M 4).
- 5) A los 8 meses (M 5).
- 6) A los 12 meses de la colocación de la prótesis (M 6).

Material y Métodos

3.3.1 Metodología citológica: toma, fijación y tinción

Todas las muestras fueron tomadas raspando el borde gingival libre que rodea a las fijaciones y realizando deslizamientos y una suave rotación con ligera presión para no dañar los tejidos periimplantarios (tres veces) (Figura 6).

Para la toma se utilizó para la toma un microcepillo interdentario de angulación variable (GUM® Bi-Direction) para cada implante. Este cepillo tiene la característica de que el cabezal puede girar 90°, siendo la posición recta ideal para los dientes anteriores, mientras que en la posición en "L" permite acceder fácilmente a los dientes posteriores. El mango semi-largo proporciona un buen acceso a todas las zonas (Figura 7).



Figura 6. Toma de una muestra citológica con un cepillo interproximal.



Figura 7. Cepillo interproximal GUM® Bi-Direction.

Las muestras recogidas en cada momento se extendieron en cuatro portaobjetos (Superfrost® Plus) codificados. Los extendidos fueron fijados mediante un spray fijador alcohólico estándar (Kito-Fix®), se secaron al aire y se introdujeron en cajas cerradas portaobjetos (Figura 8).



Figura 8. Portaobjetos utilizados durante el estudio.

En el Laboratorio de la Unidad de Patología Oral y Maxilofacial del Servicio Clínica Odontológica se procedió a la recepción, tinción y evaluación de las preparaciones citológicas. Inicialmente se tiñeron las dos primeras en cada uno de los seis momentos del mismo. Se guardaron otros 2 preparados para prevenir posibles roturas o pérdidas y para futuros estudios, en caso de ser necesarios.

En todos los casos se realizó la tinción de Papanicolaou (Hematoxilina de Harris, EA50, Orange G y Eosina), con la modificación introducida por el fabricante (Bio-Optica Milano S.P.A.).

Procedimiento:

- | | |
|---|------------|
| 1. Etanol 95° | 2 minutos. |
| 2. Lavado en agua destilada | 2 minutos. |
| 3. Hematoxilina de Harris (tinción nuclear) | 1 minuto. |
| 4. Lavado en agua corriente | 5 minutos. |

- | | |
|---|------------------------|
| 5. Etanol 95° | 15 segundos. |
| 6. Orange G6 (tinción citoplasmática) | 2 minutos. |
| 7. Etanol 95° | 15 segundos (2 veces). |
| 8. EA-50 (colorantes con afinidad citoplasmática) | 5 minutos. |
| 9. Etanol 95° | 15 segundos. |
| 10. Etanol absoluto | 30 segundos (2 veces). |
| 11. Xileno o Bio Clear | 2 minutos (2 veces). |

Una vez tenidas las muestras, se montaron con resina (Eukitt®) y un cubreobjetos (Menzel®-Glaser) de 24x60 milímetros, evitando la aparición de burbujas, el secado y la oxidación del material.

Una característica importante de la coloración de Papanicolaou consiste en la acción policromática producida por la mezcla de colorantes catiónicos, aniónicos y anfóteros. Cada capa del epitelio escamoso plano estratificado se tiñe con una gama de colores, desde el verde intenso de la capa basal hasta el anaranjado en las células queratinizadas de la superficie. También se observan los núcleos y micronúcleos teñidos de azul o morado, las células acidófilas con citoplasma eosinófilo presentan un aspecto rosa o naranja claro, las células basófilas muestran un citoplasma cianófilo que se tiñe de azul o azul verdoso, las células queratinizadas se tiñen de un rosa o naranja intenso, mientras que los eritrocitos presentan una coloración roja (Figura 9).

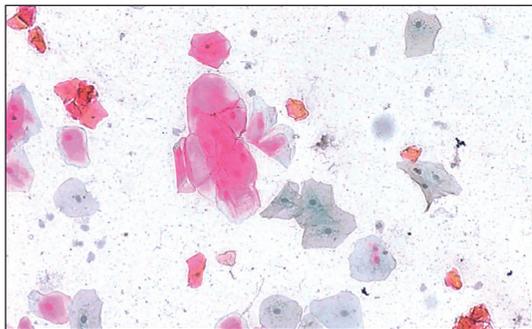


Figura 9. Extendido citológico en el que se observan las diferentes coloraciones de las células epiteliales con la técnica de Papanicolaou (Papanicolaou 20x).

3.3.2 Valoración y variables citológicas

Una vez procesadas las muestras, la valoración de los extendidos citológicos fue realizada por dos patólogos en la Unidad de Patología Oral y Maxilofacial de la Universidad del País Vasco / Euskal Herriko Unibertsitatea (UPV/EHU). Se realizó la observación en un microscopio Olympus Bx 51 multifocal, utilizando aumentos variables con aumentos variables en función de la observación (4x, 10x, 20x, 40x o 100x).

El protocolo de valoración citológica fue el siguiente:

A) Comprobación del estado de la preparación y forma de leer el extendido

La comprobación microscópica inicial del extendido se refiere a las dificultades que encontraremos en su lectura e interpretación, ya sea por la escasez o el exceso de material, por la desecación o hidratación total o parcial, o por problemas con la tinción o el montaje.

Todos aquellos casos en los que existían dificultades y la posibilidad de ser interpretados erróneamente, los preparados fueron rechazados, indicándose como "no valorable citológicamente" en el informe inicial. La valoración citológica se basa en el análisis de cada uno de los elementos que integran el extendido. Se realizó de forma ordenada y continuada, desde un extremo del portaobjetos al otro, evitando desplazamientos bruscos de la platina para no dejar ninguna porción sin observar. Comenzamos la lectura moviendo la preparación en sentido vertical hasta el ángulo superior izquierdo y en este momento se realiza un desplazamiento horizontal hacia la izquierda, de tal forma que los elementos observados en el margen izquierdo del campo microscópico, hacia las nueve horarias, queden ahora en el margen derecho sobre las tres horarias. Entonces procedemos a un nuevo desplazamiento vertical en sentido contrario, y así sucesivamente hasta

Material y Métodos

recorrer toda la muestra, terminando en el ángulo inferior derecho. Inicialmente la visión completa se realiza con un objetivo de 10x y posteriormente se pasa a los de 20x o 40x, y en algunos casos empleamos un objetivo de inmersión de 100x.

B) Observación, identificación y valoración de los elementos del frotis

Se realiza la identificación de cada uno de los elementos que constituyen el extendido. En primer lugar se identifican de forma individual los elementos celulares presentes y lo catalogamos de epiteliales o no. En el primer caso definimos el tipo celular y el estrato al que pertenecen. En el segundo caso los integramos en los otros grupos relacionados celulares con el estudio.

Si lo hemos identificado como un elemento celular conectivo indicaremos si se trata de un macrófago, fibroblasto, plasmocito o mastocito, etc. Si se identifica como un elemento sanguíneo señalaremos si se trata de eritrocitos o de leucocitos polimorfonucleares, linfocitos u otros.

Si los elementos son de origen microbiano indicaremos su carácter: cocáceo, bacilar, hongos (hifas o levaduras), compuesto tipo mazorca, etc. Con las especificaciones que el método citológico empleado nos permita. Finalmente identificamos, la colonización o no de las células por bacterias y la presencia de contaminantes o artefactos de la preparación.

Los datos citológicos analizados fueron:

- a) Cantidad de material.
- b) Presencia de detritus.
- c) Células epiteliales (cornificadas, paraqueratóticas, intermedias y parabasales - basales)
- d) Presencia de células inflamatorias (PMN, linfocitos y macrófagos).
- e) Presencia de hematíes.
- f) Presencia de microbiota (cocos, bacilos, otras formas bacilares, formas fúngicas y mazorcas).

- g) Presencia de células colonizadas por bacterias.

La Valoración tanto del material como del resto de los componentes se realizó en cuatro grados: ausencia/0, presencia escasa /1, presencia moderada /2 o presencia abundante /3.

C) Descripción de las observaciones

Las células basales se observan de color azul verdoso, con una relación núcleo citoplasma aproximada del 50% y aspecto cuboideo. Presentan un núcleo redondeado, cromatina densa y nucléolos.

Las células parabasales tienen forma esférica o cuboidea y se tiñen de azul verdoso (basófilas), y muestran el citoplasma, los bordes, los núcleos redondeados y la cromatina bien definida. La relación núcleo-citoplasma es del 33%.

Las células intermedias presentan una forma poligonal irregular, se tiñen de verde azulado (basófilas) y en ocasiones de naranja o rosáceas (acidófilas). El citoplasma es ligeramente más translúcido y los núcleos están definidos. La relación núcleo-citoplasma es del 5-10 %.

Las células superficiales suelen mostrar una forma poligonal irregular con "aspecto de huevo frito", y se tiñen de naranja (eosinófilas), presentando un núcleo muy pequeño, de carácter picnótico. La relación núcleo-citoplasma es inferior al 5%. Pueden presentar gránulos de queratohialina asociados a zonas de encía queratinizada.

Las células totalmente cornificadas (ortoqueratóticas) tienen forma de escama, son anucleadas y se tiñen de color naranja o rosa claro (acidófilas).

Los glóbulos rojos (eritrocitos o hematíes) aparecen como formas anucleadas con forma de disco de 7,5 μm y se tiñen de color naranja o rojo intenso, carecen de núcleo y organelas.

Los leucocitos polimorfonucleares neutrófilos tienen forma redondeada y miden de 9 a 12

μm de diámetro. Se tiñen de una coloración basófila, con un núcleo multilobular azul oscuro, violeta o negruzco y un citoplasma pequeño azul o gris claro, casi translúcido.

Los linfocitos presentan una forma redondeada y miden de 8 a 10 μm de diámetro. Son basófilos y su núcleo se tiñe de azul oscuro negruzco, ocupando el 90% de la célula, su citoplasma se muestra azul o gris claro casi transparente y mínimo.

Los macrófagos tienen forma redondeada y presentan de 12 a 15 μm de diámetro. Son basófilos con un núcleo azul oscuro o negruzco, grande (casi el 50% de la célula), acéntrico y arriñonado. Su citoplasma es azul o gris claro y translúcido.

La microbiota cocacea se presenta como bacterias de forma esférica, con un "aspecto de punteado", que se tiñen de azul oscuro o negruzco.

Los bacilos se presentan con una forma de bastón recto o ligeramente curvado, pueden ser cortos o largos y unirse a otros formando cadenas. Se tiñen de azul muy oscuro o de color negruzco, aunque en ocasiones pueden aparecer ligeramente anaranjados.

Las bacterias fusiformes, aparecen como bacterias largas de forma aislada o en haces, pudiéndose asociar a otras bacterias o levaduras. Se tiñen de azul oscuro o negruzco y en ocasiones ligeramente anaranjadas.

Las espiroquetas son bacilos largos, delgados y enrollados en forma de espiral que se tiñen de azul oscuro o de color negruzco.

La presencia de hongos puede reconocerse de forma aislada como estructuras redondas u ovoides con diámetro de 5 μm o en forma de hifas de las que salen brotes (pseudohifas) formando micelios. Se tiñen de azul verdoso con zonas rosáceas o pueden presentar simplemente un aspecto grisáceo.

Las "mazorcas" se observan como estructuras bacilares rectas o incurvadas de gran tamaño recubiertas por flora cocacea constituyendo

una formación como en "mazorca de maíz". Se tiñen de azul oscuro o negruzco.

Las bacterias actinomíticas se muestran como bacterias no esporuladas, con una forma variable, desde cocoide a bacilar o filamentosa con ramificaciones. Por lo general se reconocen bien cuando forman placas compactas de gérmenes a modo de "manchas de tinta" de las que surgen filamentos o prolongaciones en forma de "cola de rata o de oruga". Se tiñen de azul oscuro, grisáceo y rosáceo dando una sensación cianófila y eosinófila.

Finalmente las células colonizadas por bacterias, fundamentalmente las paraqueratóticas o intermedias, se presentan, con las tinciones habituales, como eosinófilas o cianófilas o una mezcla de ambas y cubiertas por múltiples microbios cocaceos y bacilares o como inclusiones en el citoplasma.

3.3.3 Diagnóstico citológico

El análisis citológico se realizó en cada uno de los seis momentos y se estableciendo un diagnóstico citológico final a los 12 meses.

El diagnóstico citológico final se basó en la presencia y cantidad de células inflamatorias, de hematíes y microbiota según la gradación que aparece en la tabla 3.

Se consideró como significativa la presencia moderada o abundante de células inflamatorias, hematíes y bacterias.

Esta gradación se estableció de tal manera, que conforme aumentaba la significación de las células de los diferentes grupos, aumentaría la gravedad de la patología. De este modo, pudimos reconocer desde una mucosa en un estado de salud ideal (Gradación 0A; Figura 10), a una simple hemorragia (Gradación 1A; Figura 11), a un proceso inflamatorio (Gradación 2A; Figura 12) o a una mucosa con patología periimplantaria asociada en su máximo grado (Gradación 3B; Figura 13).

Material y Métodos

GRADO	CEL. INFLAMATORIAS	HEMATIES	BACTERIAS
0A	-	-	-
0B	-	-	+
1A	-	+	-
1B	-	+	+
2A	+	-	-
2B	+	-	+
3A	+	+	-
3B	+	+	+

Tabla 3. Grados utilizados para el diagnóstico citológico final.

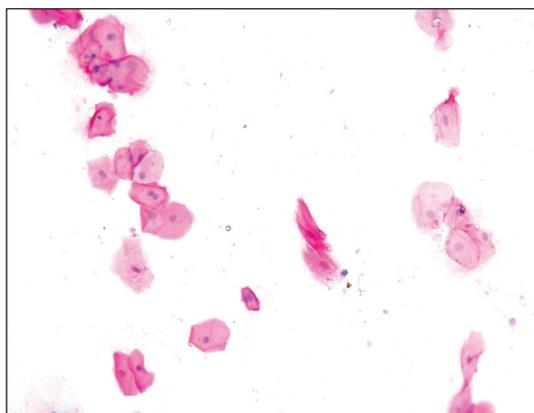


Figura 10. Frotis citológico donde pueden observarse células epiteliales y paraqueratósicas, asociado a un grado 0A (Papanicolaou 20x).

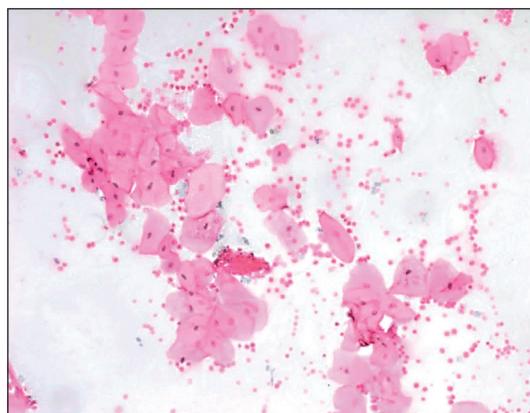


Figura 11. Frotis citológico en el que se aprecian numerosos hematíes y escasos microbios, asociado a un grado 1A (Papanicolaou 20x).

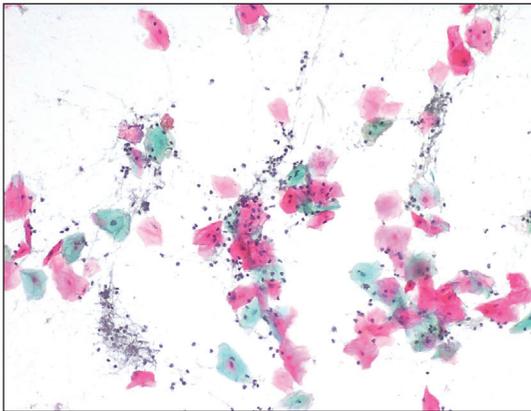


Figura 12. Frotis citológico en el que se observan células inflamatorias y escasos microbios, asociado a un grado 2A (Papanicolaou 20x).

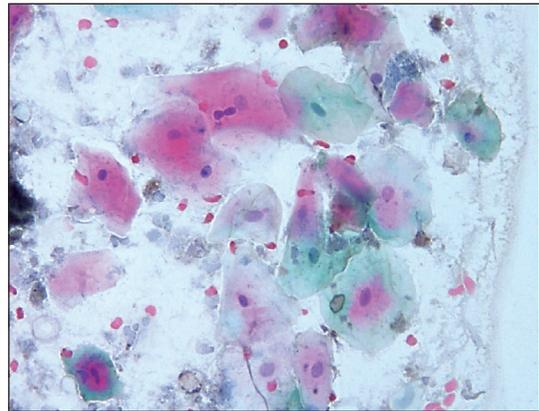


Figura 13. Frotis citológico en el que se observa detritus, células inflamatorias, hemafes y microbios, asociado a un grado 3B (Papanicolaou 40x).

3.4 Análisis estadístico

Los análisis estadísticos se realizaron con el programa IBM® SPSS® Statistics 20.0 en función de la naturaleza de las variables estudiadas.

a) Pruebas descriptivas:

- 1) Tablas de frecuencias y gráficos de barras para las variables categóricas y
- 2) Tablas de medias y gráficos de barras para las variables numéricas.

- b) Pruebas bivariadas:** si las dos variables eran categóricas se utilizó la prueba de chi-cuadrado (χ^2) basada en el siguiente contraste: (H0): No existe relación entre las variables, variables independientes y (H1): Existe relación entre las variables. Aceptamos la hipótesis nula cuando el nivel de significación asociado era mayor de 0,05. Si una variable era cuantitativa

y la otra categórica, es decir para estudiar los valores de una variable numérica en los distintos grupos marcados por una variable categórica, se utilizaron pruebas no paramétricas debido al incumplimiento de la hipótesis de normalidad.

Si la variable categórica definía 3 o más grupos (k distribución ordinales de muestras independientes), realizamos la prueba de Kruskal-Wallis y en caso de existir diferencias significativas, si la variable categórica definía 2 grupos, se aplicó la prueba de U-Mann Whitney. En este caso para la interpretación de resultados se ha tenido en cuenta la significación de referencia 0,05.

Por último, se aplicó además una tabla de contingencia de 2 por 2 para establecer la concordancia, la sensibilidad y especificidad de la citología oral por raspado.

3.5 Busqueda bibliográfica

Material y Métodos

Se realizaron diferentes búsquedas bibliográficas a través de las bases electrónicas de datos Pubmed Medline, Embase, Ovid, Ebsco, Hinari, Cochrane, Scielo, Lilacs, Latindex, Redalib, Imbiomed y Pubindex, utilizando las palabras clave: oral exfoliative cytology; dental implants; diagnosis; peri-implant diseases; mucositis; periimplantitis; microbiota y periodontitis. Las búsquedas se llevaron a cabo de modo individual o con diferentes combinaciones entre ellas.

Fruto de la búsqueda se obtuvieron 1492 citas de las que se seleccionaron aquellas que resultaron más interesantes en relación con el tema objeto de este estudio.

En esta Tesis Doctoral, se ha utilizado la nomenclatura bibliográfica estilo Harvard adaptadas las normas de publicación de la revista internacional Journal of Clinical Periodontology.

Material y Métodos



resultados

Para el análisis descriptivo de los resultados hemos utilizado: 1) Tablas de frecuencias y gráficos de barras para las variables categóricas y 2) Tablas de medias y gráficos de barras para las variables numéricas.

4.1

Datos generales clínicos y citológicos

4.1.1 Edad y género

Este estudio se llevó a cabo en 50 pacientes, 24 hombres y 26 mujeres, con una edad media de 56,2 años, con un mínimo de 30 y un máximo de 82 años.

La mayoría de los pacientes fueron no fumadores (36), los mismos que no consumían alcohol, 7 fumaban menos de 10 cigarrillos, 3 más de 10 y 4 eran exfumadores. Diez consumían alcohol puntualmente y 4 de forma habitual.

Veintisiete padecían alguna enfermedad sistémica (54%) y estaban medicados en el momento del estudio, destacando que 10 padecían alguna patología cardio-vascular y 5 eran diabéticos.

El 24% (12) presentaron signos clínicos de bruxismo u otras parafunciones bucales y portaron férula de descarga en todo momento.

Todos tenían antecedentes de alguna patología periodontal: 39 de enfermedad periodontal crónica moderada o avanzada, 8 en grado leve y 3 de periodontitis agresiva.

Eran portadores de implantes dentales previos 6 pacientes, de los cuales 2 presentaron alguna fijación con mucositis y 4 alguna con periimplantitis (Tabla 4).

resultados

GÉNERO	Hombre
	Mujer
	Total
CONSUMO DE TABACO	No fumador
	Fumador de 10 o menos cigarrillos/días
	Fumador de 10 o más cigarrillos día
	Exfumador
	Total
CONSUMO DE ALCOHOL	No bebe
	Ocasional (1/2 litro o menos de vino a día o similar)
	Habitual (más de 1/2 litro de vino al día o similar)
	Total
ENFERMEDAD GENERAL	No
	Sí
	Total
MEDICACIÓN	No
	Sí
	Total
BRUXISMO	No
	Sí
	Total
ENFERMEDAD PERIODONTAL	No
	Sí
	Total
EP. CRÓNICA LEVE	No
	Sí
	Total
EP. CRÓNICA MODERADA O AVANZADA	No
	Sí
	Total
EP. AGRESIVA	No
	Sí
	Total
ENFERMEDAD PERIIMPLANTARIA	No
	Sí
	Total
MUCOSITIS	No
	Sí
	Total
PERIPLANTITIS	No
	Sí
	Total
BIOTIPO DE ENCÍA	Fino
	Grueso
	Total

Tabla 4. Descriptivo de las diferentes variables relativas a los pacientes en el momento de iniciar el estudio.

	Media %	D.S.	Mínimo %	Máximo %
M 0	59,34	23,96	20	100
M 1	29,20	7,89	20	55
M 2	31,28	7,88	20	50
M 3	30,60	7,87	20	50
M 4	33,10	7,69	22	50
M 5	33,14	8,42	20	50
M 6	33,60	9,12	20	55

Tabla 5. Descriptivo de la variable clínica índice de placa en los diferentes momentos del estudio.

4.1.2 Variables clínicas

Los datos clínicos fueron tomados en seis momentos distintos para el desarrollo del estudio y además se recogieron los valores iniciales obtenidos durante la 1ª visita previa al tratamiento implantológico.

El 78% (39) de los pacientes, presentaron un biotipo de encía grueso y el 22% (11) fino (Tabla 4).

4.1.2.1 Índice de Placa (IP)

En el momento inicial y previo al tratamiento implantológico se observó un IP medio del 59,34. El IP

se mantuvo a continuación estable, con unos valores comprendidos entre un 29,20% del M 1 y el 33,60% del M 6, con un rango entre el 20 y el 55%, observándose un ligero incremento (Tabla 5).

4.1.2.2 Índice Gingival (IG)

En la primera visita, se registró un valor medio del IG de 1,11 manteniéndose a continuación estable con valores medios comprendidos entre 0,68 del primer momento y 0,74 a los doce meses. Se observó un ligero aumento en el M 2 coincidiendo con la cicatrización de los tejidos blandos (Tabla 6).

	Media	D.S.	Mínimo	Máximo
M 0	1,11	0,57	0	3
M 1	0,68	0,33	0	1
M 2	1,02	0,31	0	2
M 3	0,79	0,32	0	1
M 4	0,71	0,37	0	2
M 5	0,72	0,39	0	2
M 6	0,74	0,47	0	3

Tabla 6. Descriptivo de la variable clínica índice gingival en los diferentes momentos del estudio.

resultados

4.1.2.3 Índice de Sangrado (IS)

Se observó que en el M 0 (primera visita) el

valor promedio registrado fue del 32,80%. Durante el estudio se mantuvo relativamente bajo con valores medios inferiores al 20% (Tabla 7).

	Media %	D.S.	Mínimo %	Máximo %
M 0	32,80	20,49	0	95
M 1	15,18	7,67	0	30
M 2	14,52	6,60	0	25
M 3	16,54	8,45	0	50
M 4	17,94	8,77	0	50
M 5	18,10	9,44	0	50
M 6	17,36	9,14	0	50

Tabla 7. Descriptivo de la variable clínica índice de sangrado en los diferentes momentos del estudio.

	Ausencia de bolsas		Bolsas de 4-6 mm		Bolsas de >6 mm	
	N	%	N	%	N	%
M 0	8	16,0	30	60,0	12	24,0
M 1	12	24,0	38	76,0	0	0,0
M 2	11	22,0	39	78,0	0	0,0
M 3	11	22,0	39	78,0	0	0,0
M 4	11	22,0	39	78,0	0	0,0
M 5	10	20,0	39	78,0	1	2,0
M 6	10	20,0	40	80,0	0	0,0

Tabla 8. Descriptivo de la presencia de bolsas periodontales en los diferentes momentos de estudio.

4.1.2.4 Profundidad de Sondaje (PS)

En un primer momento, antes de recibir el tratamiento periodontal, 12 de los pacientes (24%) presentaban bolsas periodontales de más de 6 mm y 30 (60%) bolsas comprendidas entre 4 y 6 mm.

Durante el estudio, solo 1 paciente mostró algu-

na bolsa de más de 6 mm. Al final en 40 se registraron bosas entre 4 y 6 mm (80%) (Tabla 8).

4.1.2.5 Recesiones

Durante la exploración inicial 15 pacientes no presentaron recesiones, en 16 se observó alguna por debajo de 3 mm y en 19 se registró alguna de más de 3 mm. Realizado el

	Ausencia de recesión		Recesión > 0 y ≤ 3mm		Recesión >3 mm	
	N	%	N	%	N	%
M 0	15	30,0	16	32,0	19	38,0
M 1	13	26,0	21	42,0	16	32,0
M 2	14	28,0	21	42,0	15	30,0
M 3	12	24,0	22	44,0	16	32,0
M 4	13	26,0	21	42,0	16	32,0
M 5	13	26,0	22	44,0	15	30,0
M 6	13	26,0	22	44,0	15	30,0

Tabla 9. Descriptivo de la presencia de recesiones relativas en los diferentes momentos del estudio.

	Negativo		Positivo	
	N	%	N	%
M 0	43	86,0	7	14,0
M 1	50	100,0	0	0,0
M 2	50	100,0	0	0,0
M 3	49	98,0	1	2,0
M 4	49	98,0	1	2,0
M 5	49	98,0	1	2,0
M 6	49	98,0	1	2,0

Tabla 10. Descriptivo de la variable clínica supuración en los diferentes momentos del estudio.

tratamiento periodontal inicial (incluidas exodoncias) se observaron 13 pacientes sin recesiones, 21 con recesiones de menos de 3 mm y 16 con alguna de más de 3 mm. Conforme avanzó el estudio no se observaron cambios relevantes ni en el número, ni en la profundidad (Tabla 9).

4.1.2.6 Supuración

Tras la exploración inicial, en el 14% de los pacientes (n = 7) se observó supuración en algunos de los dientes remanentes, durante el sondaje. Sin embargo, una vez realizado el tratamiento periodontal y ser introducidos en el protocolo de mantenimiento, tan sólo

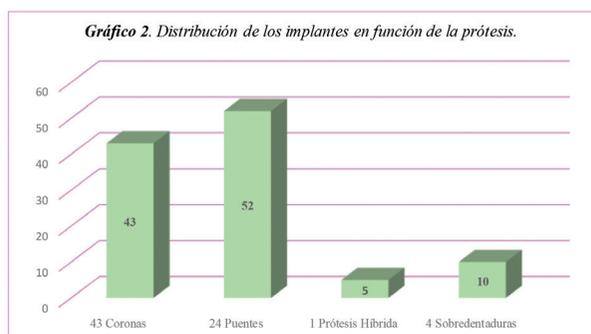
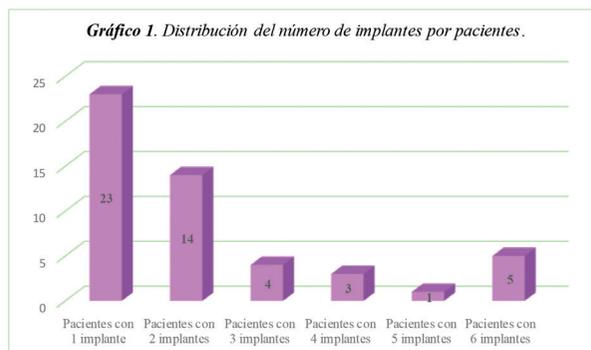
en un caso (2%) se observó este parámetro clínico.

4.1.3 Implantes dentales

De los 112 implantes colocados inicialmente, 2 no se integraron por causas primarias y quedaron excluidos del estudio. Los 110 restantes se distribuyeron por pacientes (Gráfico 1).

Fueron rehabilitados mediante coronas implantoportadas 43 de los implantes, 52 fueron pilares de 24 puentes, 5 sirvieron de soporte para una prótesis híbrida y 10 de anclaje para 4 sobredentaduras (Gráfico 2).

resultados



4.1.4 Variables clínicas relativas a los implantes dentales

4.1.4.1 Índice de Placa

Al inicio del estudio aparecían valores bajos

(0 - 25%) y una vez cargados los implantes, se vio como los valores medios se situaron prácticamente estables entre un 31,86% en el M 3 y el 36,66 % en el M 6 (Tabla 11).

4.1.4.2 Índice Gingival

	Media %	D.S.	Mínimo %	Máximo %
M 1	0,23	2,38	0	25
M 2	7,95	11,7	0	25
M 3	31,88	14,12	22	100
M 4	33,86	12,48	25	75
M 5	39,55	18,97	20	100
M 6	36,66	16,46	23	100

Tabla 11. Descriptivo de la variable índice de placa en los implantes, en los diferentes momentos del estudio.

Al igual que ocurrió con el Índice de Placa, las dos primeras observaciones son de la mucosa. En el momento 2 se produce un incremento como consecuencia de la cicatrización de los tejidos blandos, y posteriormente se produce un incremento gradual, desde un 0,55 en el M 3 al 1,03 en el M 6 (Tabla 12).

En el M 1 tres de los implantes presentaron una profundidad de sondaje de 2 mm, ya que dichos implantes quedaron semisumergidos y

	Media	D.S.	Mínimo	Máximo
M 1	0,00	0,03	0	1
M 2	0,60	0,48	0	2
M 3	0,55	0,50	0	2
M 4	0,68	0,60	0	2
M 5	0,89	0,56	0	2
M 6	1,03	0,49	0	3

Tabla 12. Descriptivo de la variable índice gingival en los implantes, en los diferentes momentos del estudio.

4.1.4.3 Índice de Sangrado

Esta variable aumentó de forma progresiva y fue pasando del 9,77% en el M 3 al 25% en el M 6 (Tabla 13).

4.1.4.4 Profundidad de Sondaje

Una vez realizada la carga (M 3) registramos que el 69,1% (n = 76) de los implantes presentaron una profundidad de sondaje de 2 mm y un 30,9% (n = 34) de 3 mm. En el M 4, 7 fijaciones presentaban sondaje de 4 mm y una

	Media %	D.S.	Mínimo %	Máximo %
M 1	0,00	0,00	0	0
M 2	8,86	12,02	0	25
M 3	9,77	18,27	0	50
M 4	16,14	22,10	0	50
M 5	20,68	21,91	0	50
M 6	25,00	21,68	0	50

Tabla 13. Descriptivo de la variable índice de sangrado en los implantes en los diferentes momentos del estudio.

ligeramente supracrestales en algún punto, en el momento de la inserción. Del mismo modo, como consecuencia de la cicatrización en el M 2, se expuso 1 implante que presentó una profundidad de sondaje de 1 mm.

En el M 1 tres de los implantes presentaron una profundidad de sondaje de 2 mm, ya que dichos implantes quedaron semisumergidos y

resultados

PS mm	0		1		2		3		4		5		T	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
M 1	107	97,3	0	0,0	3	2,7	0	0,0	0	0,0	0	0,0	110	100
M 2	106	96,4	1	0,9	3	2,7	0	0,0	0	0,0	0	0,0	110	100
M 3	0	0,0	0	0,0	76	69,1	34	30,9	0	0,0	0	0,0	110	100
M 4	0	0,0	0	0,0	72	65,5	30	27,3	7	6,4	1	0,9	110	100
M 5	1	0,9	0	0,0	59	53,6	39	35,5	10	9,1	1	0,9	110	100
M 6	0	0,0	0	0,0	48	43,6	44	40,0	13	11,8	5	4,5	110	100

Tabla 14. Descriptivo de la profundidad de sondaje (PS) en los implantes en los diferentes momentos del estudio.

de 5 mm. En el M 5 disminuyeron los implantes con sondaje de 2 mm, y aumentaron los que presentaron 3 mm y 4 mm. Finalmente tras un año después de la carga, encontramos 5 implantes con sondaje de 5 mm, 13 con 4 mm, 44 con 3 mm y 48 con 2 mm. En definitiva, se

pudo observar claramente un incremento progresivo de la profundidad de sondaje con en el 16,3% (n = 18) de los implantes con más de 4 mm (Tabla 14).

4.1.4.5 Recesiones

	Ausencia de recesión		Recesión > 0 y ≤ 3 mm		Recesión >3 mm	
	N	%	N	%	N	%
M 1	110	100,0	0	0,0	0	0,0
M 2	109	99,1	1	0,9	0	0,0
M 3	110	100,0	0	0,0	0	0,0
M 4	104	94,5	5	4,5	1	0,9
M 5	108	98,2	0	0,0	2	1,8
M 6	109	99,1	0	0,0	1	0,9

Tabla 15. Descriptivo de la variable recesión en los implantes en los diferentes momentos del estudio.

En el M 2 como consecuencia de la exposición se produjo una recesión que se corrigió en el M 3. Tras la carga hubo ligeras oscilaciones del tejido blando en algunas de las fijaciones, que de forma espontánea se corrigieron bien por

crecimiento del propio tejido blando en salud o por ligera inflamación, a excepción de una fijación que mantuvo una recesión de más de 3 mm a los doce meses (Tabla 15).

4.1.4.6 Supuración

Tan sólo se observaron 4 casos de supuración: uno en el M 2 como consecuencia de una mala cicatrización con exposición del implante, uno en el M 4 y dos (1,8%) al finalizar el estudio (Tabla 16).

4.1.4.7 Encía queratinizada

El 98,2 % de los implantes (n = 108) presentaron inicialmente encía queratinizada en el lugar de la colocación de las fijaciones. Al finalizar el estudio

una de las zonas de ausencia mejoró su condición inicial al observarse una ligera banda de encía queratinizada alrededor de la fijación (Tabla 17).

4.1.4.7.1 Anchura de la encía queratinizada

En los momentos 1 y 2 entre el 73,6% (n = 81) y el 76,4% (n = 84) de las zonas donde fueron ubicadas las fijaciones, registraron un ancho de encía mayor o igual a 2 mm. Tras la carga en inicio se observó una pequeña disminución, que

	N	%	N	%
M 1	110	100,0	0	0,0
M 2	109	99,1	1	0,9
M 3	110	100,0	0	0,0
M 4	109	99,1	1	0,9
M 5	110	100,0	0	0,0
M 6	108	98,2	2	1,8

Tabla 16. Descriptivo de la variable supuración en los implantes en los diferentes momentos del estudio.

	Ausencia		Presencia	
	N	%	N	%
M 1	2	1,8	108	98,2
M 2	0	100,0	110	100,0
M 3	1	0,9	109	99,1
M 4	1	0,9	109	99,1
M 5	1	0,9	109	99,1
M 6	1	0,9	109	99,1

Tabla 17. Descriptivo de la variable encía queratinizada en los implantes en los diferentes momentos del estudio.

resultados

	0 mm		< 2 mm		≥ 2 mm	
	N	%	N	%	N	%
M 1	2	1,8	27	24,5	81	73,6
M 2	0	0,0	26	23,6	84	76,4
M 3	1	0,9	30	27,3	79	71,8
M 4	1	0,9	27	24,5	82	74,5
M 5	1	0,9	28	25,5	81	73,6
M 6	1	0,9	27	24,5	82	74,5

Tabla 18. Descriptivo de la anchura de encía queratinizada en los implantes en los diferentes momentos del estudio.

se estabilizó en las siguientes fases, mostrando el 74,5% de los implantes (n = 82) un ancho de estas características, mientras que en el 24,5% (n = 27) de los mismos, fue inferior a 2 mm y tan solo en uno se observó una ausencia completa (Tabla 18).

4.1.4.7.2 Grosor de encía queratinizada

En el inicio, el 67,3% (n = 74) de las zonas presentaron grosores mayores o iguales a 2

mm, correspondiendo con biotipos gruesos, el 32,75% (n = 36) fueron biotipos finos, y en dos de ellos se observó ausencia total de encía queratinizada. Tras la segunda cirugía se observaron ligeras variaciones en algunas zonas mucosas periimplantarias, de tal manera, que al final (M 6) se produjo un ligero aumento de grosor en una de las mucosas que no presentaban encía queratinizada de inicio, manteniéndose estables los grosores tanto en los biotipos gruesos como los finos (Tabla 19).

	0 mm		< 2 mm		≥ 2 mm	
	N	%	N	%	N	%
M 1	2	1,8	34	30,9	74	67,3
M 2	2	1,8	31	28,2	77	70,0
M 3	3	2,7	35	31,8	72	65,5
M 4	1	1,8	35	31,8	74	67,3
M 5	1	1,8	35	31,8	74	67,3
M 6	1	1,8	35	31,8	74	67,3

Tabla 19. Descriptivo del grosor de la encía queratinizada en los implantes en diferentes momentos del estudio.

4.1.5 Variable radiológica: pérdida ósea

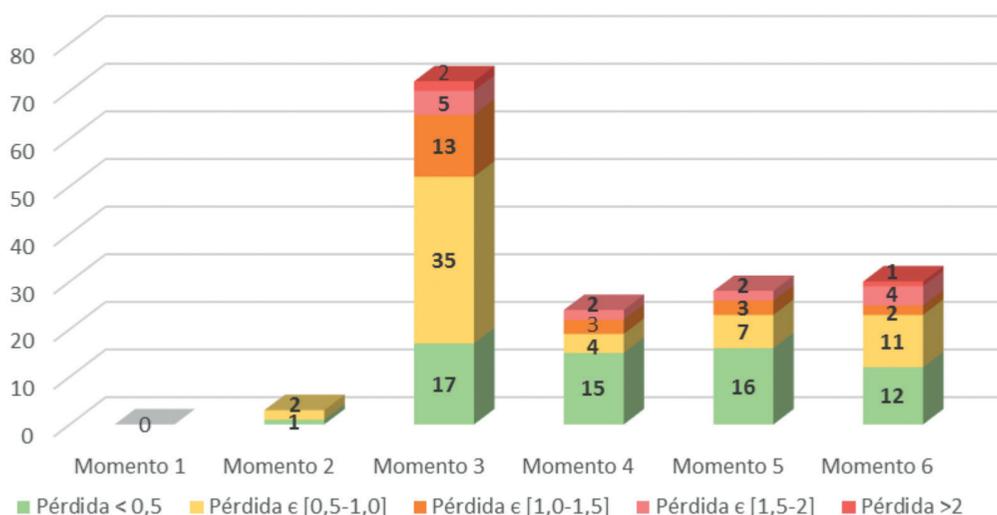
Se observó como desde el momento de la inserción de los implantes hasta el momento de la carga, en el 34,5% (n = 38) de las fijaciones, permanecieron inalterables los niveles óseos.

En el 65,5% (n = 72) se produjeron alteraciones como consecuencia de una remodelación ósea primaria. Tras la carga se produjo un aumento paulatino de las pérdidas óseas marginales entorno a las fijaciones, presentando al final variaciones el 27,3% (n = 30) y permaneciendo estables el 72,7% (n = 80) (Tabla 20).

	NO		SI	
	N	%	N	%
M 1	110	100,0	0	0,0
M 2	107	97,3	3	2,7
M 3	38	34,5	72	65,5
M 4	86	78,2	24	21,8
M 5	82	74,5	28	25,5
M 6	80	72,7	30	27,3

Tabla 20. Descriptivo de la variable pérdida ósea en los implantes en los diferentes momentos del estudio.

Gráfico 3. Descriptivo de las pérdidas de hueso medias alrededor de los implantes en los seis momentos del estudio



resultados

Pudimos ver como durante la remodelación ósea primaria en 65 fijaciones se observaron alteraciones por debajo de 1,5 mm, en 5 se registraron pérdidas entre 1,5 mm y 2 mm, y en 2 se perdieron más de 2 mm. Tras la carga se fueron produciendo variaciones, de tal manera, que al final del estudio (M 6) 30 fijaciones mostraron alguna modificación: en 12 implantes se observaron pérdidas óseas inferiores a 0,5 mm, en 11 entre 0,5 y 1 mm, en 6 entre 1 mm y 2 mm y en 1 de más de 2 mm. Estas variaciones se produjeron fundamentalmente durante los cuatro primeros meses de función, a partir de ahí, en tan solo 6 fijaciones más se registró un incremento de la pérdida ósea (Gráfico 3). En el estudio se observaron unas pérdidas óseas medias de 0,22 mm (D.S 0,50 [0,00-3,00]) durante el año de función y unas pérdidas máximas acumuladas desde el momento de la colocación de las fijaciones de 0,75 mm (D.S 0,84 [0,00-4,50]).

4.1.6 Diagnóstico de la enfermedad periimplantaria

Se basó en la presencia de signos de inflamación, pérdida de hueso y sangrado al sondaje según los criterios establecidos en el diseño del estudio (Lang & Berglundh 2011, Lindhe & Meyle 2008).

En el momento de la colocación de las fijaciones no se observaron o fueron muy escasos los signos inflamatorios. En el M 2 como consecuencia del proceso de cicatrización, pudimos observar zonas inflamadas o con sangrados mínimos. Es obvio, que en este momento no se sondan los implantes porque están sumergidos, pero si se registró en caso de exposición y también se anotó la presencia o no de sangrado. A los 15 días post-carga la situación fue similar a la anterior, se observó en un 68,2% de las fijaciones signos de inflamación en la mucosa y en un 24,5% también sangrado al sondaje. A los 4 meses de la carga vimos como el 15,4% de los implantes no presentó signos de ningún tipo, el 33,6% (n = 37) presentaron signos de

inflamación, el 13,6% mostraba inflamación con pérdida ósea, en el 30 % inflamación y sangrado y el 7,3% los tres parámetros, inflamación, sangrado y pérdida ósea. A los ocho meses disminuyeron a 8 (7,3%) las fijaciones con ausencia de signos, se mantuvieron estables los que presentaron signos de inflamación y se incrementaron los casos de inflamación y sangrado al sondaje hasta 38 (34,5%), disminuyeron a 7 (6,4%) los de inflamación con pérdida ósea y aumentaron los que presentaron los tres parámetros positivos a 19 (17,3%). A los doce meses lo más destacable fue la presencia de 22 fijaciones (20%) con signos de inflamación en la mucosa, pérdida de hueso y sangrado al sondaje, 47 (42,7%) con inflamación y sangrado al sondaje, 27 (24,5%) con ligeros signos de inflamación y sin sangrado, 8 (7,3%) de las fijaciones presentaron pérdidas de hueso en ausencia de sangrado con o sin presencia de ligeras inflamaciones y en tan solo en 6 (5,5%) no se observaron signos de ningún tipo (Tabla 21).

4.1.7 Variables citológicas

La toma de muestras citológicas de la mucosa periimplantaria se realizó en seis momentos diferentes, los mismos en los que se tomaron los registros clínicos. Se establecieron cuatro grados para cada una de las variables de estudio: ausencia, escasez, moderada o abundante.

4.1.7.1 Cantidad de material citológico

La cantidad de material se mostró moderado en la mayor parte del estudio y en un rango que osciló entre el 64,5 y el 81,8 % de las fijaciones. Se observó que a medida que avanzó el estudio, se produjo un incremento del material en los extendidos pasando a ser abundante en el 25,5 % de los implantes en el M 6 (Tabla 22).

resultados

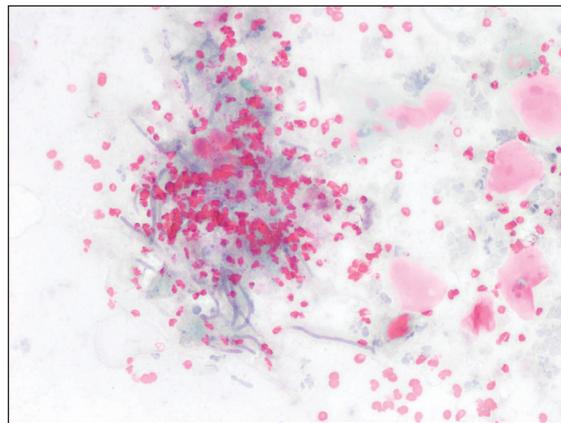


Figura 14. Extendido citológico en el que pueden observarse células epiteliales, células inflamatorias, hematios, detritus y microbiota (Papanicolaou 20x).

	DC 1		DC 2		DC 3		DC 4		DC 5		DC 6	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
M 1	108	98,2	0	0,0	2	1,8	0	0,0	0	0,0	0	0,0
M 2	0	0,0	0	0,0	68	61,8	3	2,7	39	35,5	0	0,0
M 3	8	7,3	0	0,0	75	68,2	0	0,0	27	24,5	0	0,0
M 4	16	14,5	1	0,9	37	33,6	15	13,6	33	30,0	8	7,3
M 5	6	5,5	2	1,8	38	34,5	7	6,4	38	34,5	19	17,3
M 6	6	5,5	2	1,8	27	24,5	6	5,5	47	42,7	22	20,0

Tabla 21. Diagnóstico clínico y radiológico basado en la presencia o ausencia de inflamación, sangrado al sondaje y pérdida del hueso de soporte.

	Ausencia		Escaso		Moderado		Abundante	
	N	%	N	%	N	%	N	%
M 1	0	0,0	25	22,7	71	64,5	14	12,7
M 2	0	0,0	6	5,5	91	82,7	13	11,8
M 3	0	0,0	8	7,3	87	79,1	15	13,6
M 4	0	0,0	5	4,5	90	81,8	15	13,6
M 5	0	0,0	3	2,7	90	81,8	17	15,5
M 6	0	0,0	4	3,6	78	70,9	28	25,5

Tabla 22. Descriptivo de la variable citológica cantidad de material en los diferentes momentos del estudio.

resultados

	Ausencia		Escaso		Moderado		Abundante	
	N	%	N	%	N	%	N	%
M 1	1	0,9	93	84,5	15	13,6	1	0,9
M 2	0	0,0	75	68,2	31	28,2	4	3,6
M 3	0	0,0	74	67,3	26	23,6	10	9,1
M 4	0	0,0	52	47,3	43	39,1	15	13,6
M 5	0	0,0	34	30,9	44	40,0	32	29,1
M 6	0	0,0	32	29,1	47	42,7	31	28,2

Tabla 23. Descriptivo de la variable citológica presencia de detritus en los diferentes momentos del estudio.

	Ausencia		Escaso		Moderado		Abundante	
	N	%	N	%	N	%	N	%
M 1	79	71,8	20	18,2	10	9,1	1	0,9
M 2	20	18,2	61	55,5	17	15,5	12	10,9
M 3	10	9,1	61	55,5	21	19,1	18	16,4
M 4	2	1,8	51	46,4	36	32,7	21	19,1
M 5	0	0,0	34	30,9	42	38,2	34	30,9
M 6	0	0,0	27	24,5	48	43,6	35	31,8

Tabla 24. Descriptivo de la variable citológica microbiota en los diferentes momentos del estudio.

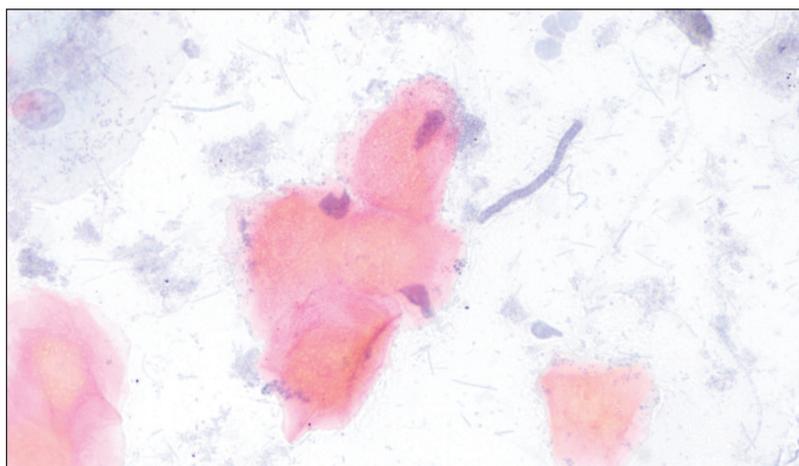


Figura 15. Extendido citológico en el que se aprecia un fondo sucio, con detritus con cocos, bacilos, mazorcas, y otros tipos bacterianos (Papanicolaou 40x).

	Ausencia		Escaso		Moderado		Abundante	
	N	%	N	%	N	%	N	%
M 1	79	71,8	20	18,2	10	9,1	1	0,9
M 2	19	17,3	63	57,3	16	14,5	12	10,9
M 3	10	9,1	61	55,5	21	19,1	18	16,4
M 4	2	1,8	52	47,3	35	31,8	21	19,1
M 5	0	0,0	34	30,9	42	38,2	34	30,9
M 6	0	0,0	26	23,6	49	44,5	35	31,8

Tabla 25. Descriptivo de la variable microbiológica presencia de cocos en los diferentes momentos del estudio.

4.1.7.2 Detritus

La mayor o menor presencia de detritus en las muestras junto a otros componentes, nos permite indicar como fondos limpios o sucios, en función de su abundancia. La presencia de un fondo limpio en el M 1 fue normal ya que la toma se realizó en la encía en salud y sin las fijaciones. Sin embargo, tras la carga de los implantes, se observó un incremento de los detritus, que se estabilizó en el M 5 y M 6. Se pudo ver como los grados escasos y abundantes se encontraron en proporciones similares y en estos casos encontramos o fondos muy limpios o muy sucios, aunque lo normal fue un grado moderado en el 42,7% de los extendidos al finalizar el estudio (Tabla 23).

4.1.7.3 Microbiota

Pudimos observar como al inicio estaba ausente o era escasa en el 90% (n = 99) de las muestras. En el M 2 se produjo un incremento a escaso o moderado, provocado probablemente por los puntos de sutura y el miedo de los pacientes a limpiar en una zona intervenida. Los valores se mantuvieron similares hasta la colocación de las prótesis, momento en el cual se fue produciendo un cambio de grados de escaso a moderado y de modera-

do a abundante conforme se avanzó en el tiempo. De esta manera, pudimos observar como en el M 6 en 27 muestras (24%) se presentó escaso, en 48 (43,6%) moderado y en 35 (31,8%) abundante (Tabla 24; Figura 15).

4.1.7.3.1 Cocos

Al igual que ocurrió con la variable microbiota, se observa un incremento progresivo desde el M 1 hasta el M 6, siendo escasos en el 23,6% de los extendidos, moderado en el 44,5 % y abundante en el 31,8 % en la última fase (Tabla 25; Figuras 15 y 16).

4.1.7.3.2 Bacilos

La presencia de cocos y bacilos ha sido similar desde el comienzo del estudio, de tal manera, que los valores fueron prácticamente iguales. Pudimos observar que en el M 1 el 90% (n = 99) de las muestras mostraban ausencia o escasa cantidad, que aumentó ligeramente durante la cicatrización de los tejidos blandos. Tras la carga (M 3), creció a escasos o moderados en el 74,54% (n = 82) de los casos, y en los momentos sucesivos fueron aumentando pasando a moderado o abundante en el 75,45% (n = 83) de los extendidos en el M 6 (Tabla 26; Figuras 15 y 16).

resultados

	Ausencia		Escaso		Moderado		Abundante	
	N	%	N	%	N	%	N	%
M 1	80	72,7	19	17,3	10	9,1	1	0,9
M 2	20	18,2	63	57,3	16	14,5	11	10,0
M 3	10	9,1	62	56,4	20	18,2	18	16,4
M 4	2	1,8	52	47,3	35	31,8	21	19,1
M 5	0	0,0	34	30,9	42	38,2	34	30,9
M 6	0	0,0	27	24,5	49	44,5	34	30,9

Tabla 26. Descriptivo de la variable microbiológica presencia de bacilos en los diferentes momentos del estudio.

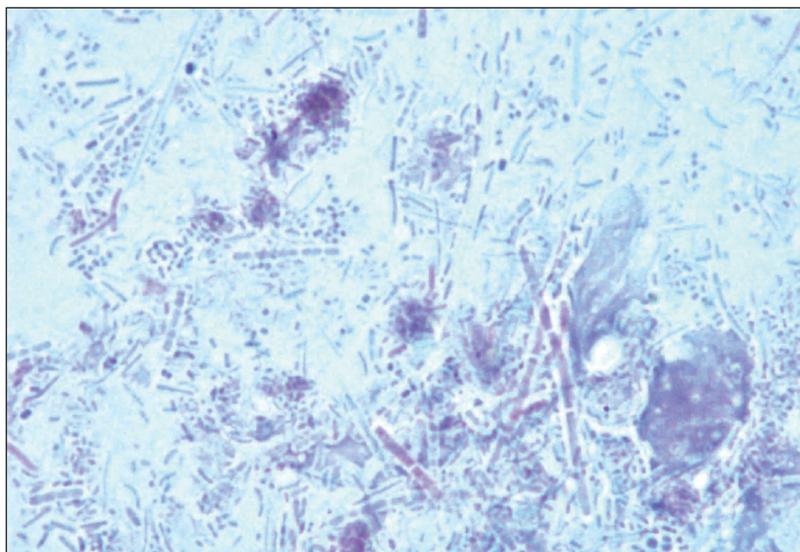


Imagen 16. Extendido citológico en el que se pueden apreciar cocos, bacilos y otras formas bacilares (Papanicolaou 100x).

4.1.7.3.3 Otras formas bacilares

Se observó un incremento gradual que al final fue escaso o moderado en el 74,5% de los extendidos (Tabla 27; Figuras 15 y 16).

4.1.7.3.4 Formas fúngicas

Las formas micóticas aparecieron en los extendidos de forma puntual en algún momento

del estudio. Sin embargo, en el M 5 y M 6 se registró un aumento ya que se observó en 12 extendidos (10,9%) en diferentes grados (Tabla 28; Figura 17).

4.1.7.3.5 Mazorcas

Estos complejos microbianos en el principio pudieron observarse en grado escaso o moderado en algunas de las muestras (14,6%). Tras

resultados

	Ausencia		Escaso		Moderado		Abundante	
	N	%	N	%	N	%	N	%
M 1	99	90,0	7	6,4	4	3,6	0	0,0
M 2	79	71,8	20	18,2	11	10,0	0	0,0
M 3	62	56,4	26	23,6	22	20,0	0	0,0
M 4	51	46,4	32	29,1	27	24,5	0	0,0
M 5	29	26,4	41	37,3	40	36,4	0	0,0
M 6	28	25,5	41	37,3	41	37,3	0	0,0

Tabla 27. Descriptivo de la variable microbiológica presencia de otras formas bacilares, filiformes o fusiformes.

	Ausencia		Escaso		Moderado		Abundante	
	N	%	N	%	N	%	N	%
M 1	110	100,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
M 2	108	98,2	2	1,8	0	0,0	0	0,0
M 3	107	97,3	1	0,9	2	1,8	0	0,0
M 4	106	96,4	1	0,9	3	2,7	0	0,0
M 5	100	90,9	5	4,5	5	4,5	0	0,0
M 6	98	89,1	4	3,6	7	6,4	1	0,9

Tabla 28. Descriptivo de la variable microbiológica formas fúngicas en los diferentes momentos del estudio.

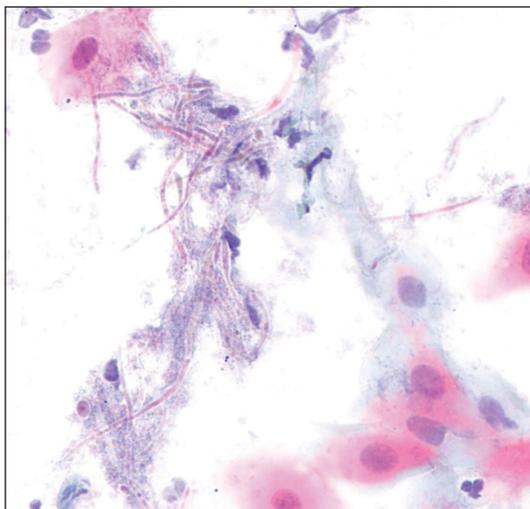


Imagen 17. Extendido citológico que muestra estructuras micóticas (Papanicolaou 40x).

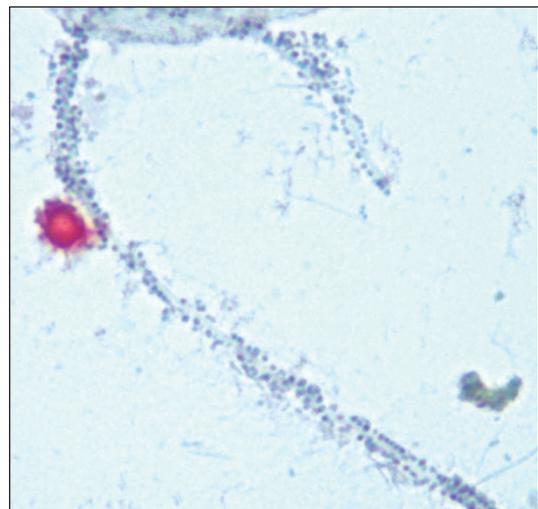


Figura 18. Extendido citológico en el que se puede apreciar una mazorca junto a un eritrocito (Papanicolaou 100x).

resultados

	Ausencia		Escaso		Moderado		Abundante	
	N	%	N	%	N	%	N	%
M 1	94	85,5	10	9,1	6	5,5	0	0,0
M 2	54	49,1	43	39,1	11	10,0	2	1,8
M 3	43	39,1	40	36,4	25	22,7	2	1,8
M 4	26	23,6	49	44,5	34	30,9	1	0,9
M 5	15	13,6	43	39,1	49	44,5	3	2,7
M 6	9	8,2	53	48,2	46	41,8	2	1,8

Tabla 29. Descriptivo de la variable microbiológica presencia de mazorcas en los diferentes momentos del estudio.

la intervención se produjo un aumento considerable que se fue incrementando de forma gradual hasta el M 6. (Tabla 29; Figura 18).

4.1.7.4 Hematíes

Como cabía esperar, la presencia de glóbulos rojos en los extendidos no apareció antes de colocar los implantes. Durante el periodo de

cicatrización se mostró en diferentes grados en el 39,1% y descendió una vez cargados los implantes al 25,5%. A partir de aquí se produjo un incremento gradual a medida que avanzó el estudio, hasta llegar al M 6 donde el 62,72% de los extendidos presentaron hematíes. Este dato es muy importante ya que es un elemento fundamental del diagnóstico tanto clínico como citológico de la enfermedad peri-implantaria (Tabla 30; Figura 19).

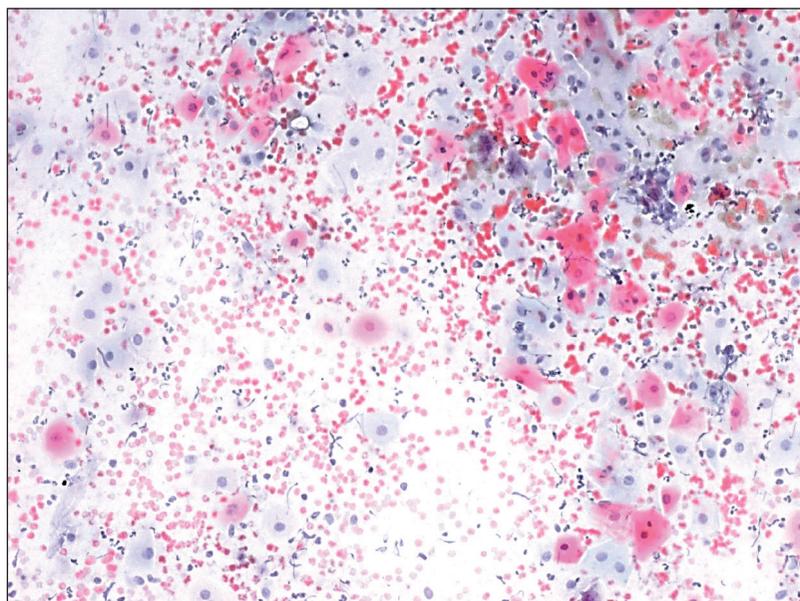


Figura 19. Extendido citológico en el que se pueden apreciar abundantes hematíes, células inflamatorias, células epiteliales y microbios (Papanicolaou 20x).

	Ausencia		Escaso		Moderado		Abundante	
	N	%	N	%	N	%	N	%
M 1	109	99,1	1	0,9	0	0,0	0	0,0
M 2	67	60,9	26	23,6	9	8,2	8	7,3
M 3	82	74,5	10	9,1	6	5,5	12	10,9
M 4	67	60,9	13	11,8	17	15,5	13	11,8
M 5	54	49,1	22	20,0	17	15,5	17	15,5
M 6	41	37,3	28	25,5	17	15,5	24	21,8

Tabla 30. Descriptivo de la variable citológica presencia de hematíes en los diferentes momentos del estudio.

4.1.7.5 Células inflamatorias

Estaban ausentes o eran escasas las células inflamatorias en la primera toma, aumentando considerablemente durante el periodo de cicatrización, donde en 20 muestras se observaron en su máximo grado. Desde este momento y a partir de la puesta en función de los implantes, ocurrió lo mismo que con la presencia de hematíes, produciéndose un incremento hasta ser abundantes en el M 6 en el 56,4% de las muestras. Debemos destacar como en los momentos 4, 5 y 6 aparecieron células inflamatorias en el 98,18% (Tabla 31; Figura 20).

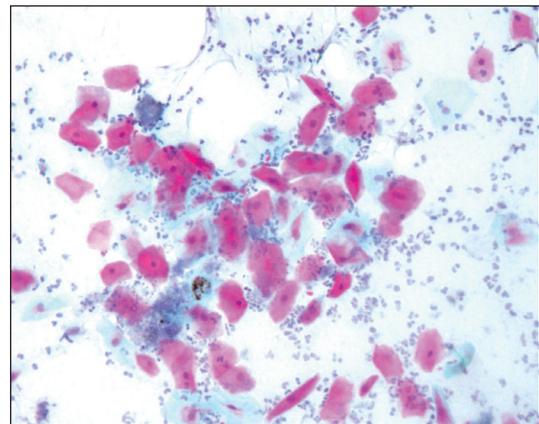


Figura 20. Extendido citológico en el que se puede apreciar un abundante infiltrado inflamatorio constituido por polimorfonucleares neutrófilos y linfocitos (Papanicolaou 20x).

	Ausencia		Escaso		Moderado		Abundante	
	N	%	N	%	N	%	N	%
M 1	95	86,4	9	8,2	5	4,5	1	0,9
M 2	14	12,7	60	54,5	16	14,5	20	18,2
M 3	10	9,1	54	49,1	24	9,8	22	20,0
M 4	2	1,8	39	35,5	30	27,3	39	35,5
M 5	2	1,8	26	23,6	40	36,4	42	38,2
M 6	2	1,8	17	15,5	29	26,4	62	56,4

Tabla 31. Descriptivo de la variable citológica presencia de células inflamatorias en los diferentes momentos del estudio.

resultados

	Ausencia		Escaso		Moderado		Abundante	
	N	%	N	%	N	%	N	%
M 1	95	86,4	9	8,2	5	4,5	1	0,9
M 2	14	12,7	60	54,5	17	54,5	19	17,3
M 3	10	9,1	54	49,1	24	9,8	22	20,0
M 4	1	0,9	39	35,5	32	29,1	38	34,5
M 5	1	0,9	28	25,5	41	37,3	40	36,4
M 6	1	0,9	17	15,5	31	28,2	61	55,5

Tabla 32. Descriptivo de la variable inflamatoria presencia de neutrófilos en los diferentes momentos del estudio.

4.1.7.5.1 Neutrófilos

La presencia de neutrófilos ha seguido los mismos patrones descritos anteriormente para la variable genérica células inflamatorias, con muy pequeñas variaciones. En el M 6 el 99,2 % de las muestras mostraron polimorfonucleares neutrófilos en diferentes grados. (Tabla 32; Figuras 20 y 24).

4.1.7.5.2 Linfocitos

La presencia de linfocitos se reconoció con los

mismos patrones que en los anteriores pero en menor grado, ya que no llegaron a ser abundantes en ningún momento, observándose en el 93,63% de las muestras en el M 6 (Tabla 33; Figura 20).

4.1.7.5.3 Macrófagos

La presencia de macrófagos morfológicamente reconocibles fue muy escasa y tan solo se observaron en el 10,9% de las muestras al terminar el estudio (Tabla 34).

	Ausencia		Escaso		Moderado		Abundante	
	N	%	N	%	N	%	N	%
M 1	100	90,9	9	8,2	1	0,9	0	0,0
M 2	37	33,6	58	52,7	15	13,6	0	0,0
M 3	28	25,5	60	54,5	22	20,0	0	0,0
M 4	16	14,5	53	48,2	40	36,4	1	0,9
M 5	14	12,7	46	41,8	50	45,5	0	0,0
M 6	7	6,4	31	28,2	72	65,5	0	0,0

Tabla 33. Descriptivo de la variable inflamatoria presencia de linfocitos en los diferentes momentos del estudio.

	Ausencia		Escaso		Moderado		Abundante	
	N	%	N	%	N	%	N	%
M 1	110	100,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
M 2	103	93,6	6	5,5	1	0,9	0	0,0
M 3	109	99,1	1	0,9	0	0,0	0	0,0
M 4	107	97,3	3	7,7	0	0,0	0	0,0
M 5	101	91,8	9	8,2	0	0,0	0	0,0
M 6	98	89,1	9	8,2	3	2,7	0	0,0

Tabla 34. Descriptivo de la variable inflamatoria macrófagos en los diferentes momentos del estudio.

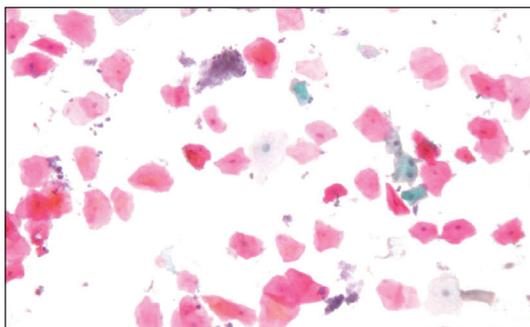


Figura 21. Extendido citológico con un fondo limpio, en el que se pueden apreciar células epiteliales de los diferentes estratos, junto a detritus y alguna célula inflamatoria (Papanicolaou 20x).

4.1.7.6 Células epiteliales

La presencia de células epiteliales de diferentes estratos, fue un dato habitual en todas las tomas y en todos los momentos. Se encontraron en grados moderados desde el inicio y fueron aumentando en los momentos 4, 5 y 6. En el último momento (M 6) el grado predominante fue el de abundante y en tan solo 2 extendidos fueron escasas (Tabla 35; Figura 21).

	Ausencia		Escaso		Moderado		Abundante	
	N	%	N	%	N	%	N	%
M 1	0	0,0	6	5,5	96	87,3	8	7,3
M 2	0	0,0	0	0,0	82	74,5	28	25,5
M 3	0	0,0	0	0,0	74	67,3	36	32,7
M 4	0	0,0	5	4,5	56	50,9	49	44,5
M 5	0	0,0	2	1,8	50	45,9	57	52,3
M 6	0	0,0	2	1,8	48	43,6	60	54,5

Tabla 35. Descriptivo de la variable citológica presencia de células epiteliales en los diferentes momentos del estudio.

resultados

	Ausencia		Escaso		Moderado		Abundante	
	N	%	N	%	N	%	N	%
M 1	0	0,0	15	13,6	92	83,6	3	2,7
M 2	0	0,0	102	92,7	8	7,3	0	0,0
M 3	1	0,9	100	90,9	8	7,3	1	0,9
M 4	0	0,0	93	84,5	17	15,5	0	0,0
M 5	0	0,0	78	70,9	32	29,1	0	0,0
M 6	0	0,0	51	46,4	57	51,8	2	1,8

Tabla 36. Descriptivo de la variable citológica presencia de células epiteliales cornificadas en los diferentes momentos del estudio

4.1.7.6.1 Células epiteliales cornificadas

También llamadas escamas, son células anucleadas y aparecen en el estrato superficial del epitelio. Como era de esperar aparecieron en el 100% de los extendidos en el M 1. Durante el periodo de cicatrización se tornaron escasas (92,7%), al igual que ocurrió tras la carga de los implantes, después de la segunda cirugía y de la colocación de las coronas. A partir de aquí en los momentos 4 y 5 se mostraron escasas en la mayoría de los extendidos, y observamos como en el M 6 la presencia moderada fue predominante (51,8)

(Tabla 36; Figura 22).

4.1.7.6.2 Células epiteliales paraqueratóicas

Al igual que ocurrió con las células cornificadas en el momento inicial se mostraron en todos los extendidos (98,2%). Durante el periodo de cicatrización fueron ligeramente más abundantes, predominando el grado moderado hasta después de la carga. Posteriormente se observó un aumento gradual de moderado a abundante durante los momentos 4 y 5, para estabilizarse en el M 6 en grado abundante y moderado (98,2%) (Tabla 37; Figura 22).

	Ausencia		Escaso		Moderado		Abundante	
	N	%	N	%	N	%	N	%
M 1	2	1,8	3	2,7	98	89,1	7	6,4
M 2	0	0,0	1	0,9	83	75,5	26	23,6
M 3	0	0,0	2	1,8	76	69,1	32	29,1
M 4	0	0,0	0	0,0	63	57,3	47	42,7
M 5	0	0,0	1	0,9	50	45,5	59	53,6
M 6	0	0,0	2	1,8	50	45,5	58	52,7

Tabla 37. Descriptivo de la variable citológica presencia de células epiteliales paraqueratóicas en los diferentes momentos del estudio.

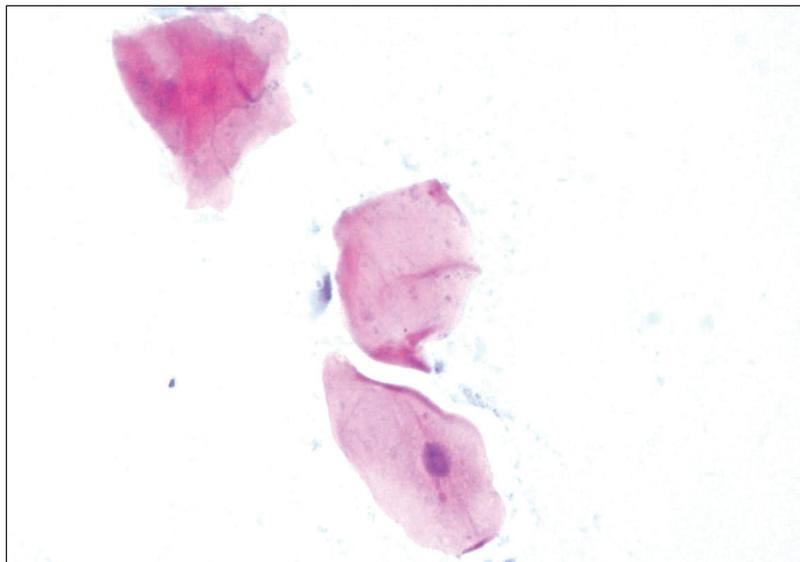


Figura 22. Extendido citológico en el que se pueden apreciar células epiteliales cornificadas y parabasales (Papanicolaou 80x).

	Ausencia		Escaso		Moderado		Abundante	
	N	%	N	%	N	%	N	%
M 1	60	54,5	38	34,5	12	10,9	0	0,0
M 2	6	5,5	68	61,8	35	31,8	1	0,9
M 3	2	1,8	50	45,5	52	47,3	6	5,5
M 4	2	1,8	66	60,0	38	34,5	4	3,6
M 5	3	2,7	83	75,5	24	21,8	0	0,0
M 6	5	4,5	95	86,4	9	8,2	1	0,9

Tabla 38. Descriptivo de la variable citológica presencia de células epiteliales intermedias en los diferentes momentos del estudio.

4.1.7.6.3 Células epiteliales intermedias

Las células de los estratos intermedios se tiñeron de verde o azul verdoso por su característica cianófila. Se observaron escasas o moderadas en el 45,4% de las muestras en el M 1, y aumentaron ostensiblemente en el M 2 tras la cirugía (94,5%). Tras la carga su presencia fue moderada o abundante en el 52,72% y a partir de aquí fueron disminu-

yendo progresivamente, llegando a ser escasa en el 86,4% de los extendidos. (Tabla 38; Figura 23).

4.1.7.6.4 Células epiteliales parabasales – basales

Prácticamente no se observaron durante la totalidad del estudio, y en ningún caso fueron moderadas o abundantes (Tabla 39).

resultados

Ausencia		Escaso		Moderado		Abundante	
N	%	N	%	N	%	N	%
109	99,1	1	0,9	0	0,0	0	0,0
109	99,1	1	0,9	0	0,0	0	0,0
108	98,2	2	1,8	0	0,0	0	0,0
104	94,5	6	5,5	0	0,0	0	0,0
108	98,2	2	1,8	0	0,0	0	0,0
108	98,2	2	1,8	0	0,0	0	0,0

Tabla 39. Descriptivo de la variable citológica presencia de células epiteliales basales en los diferentes momentos del estudio.

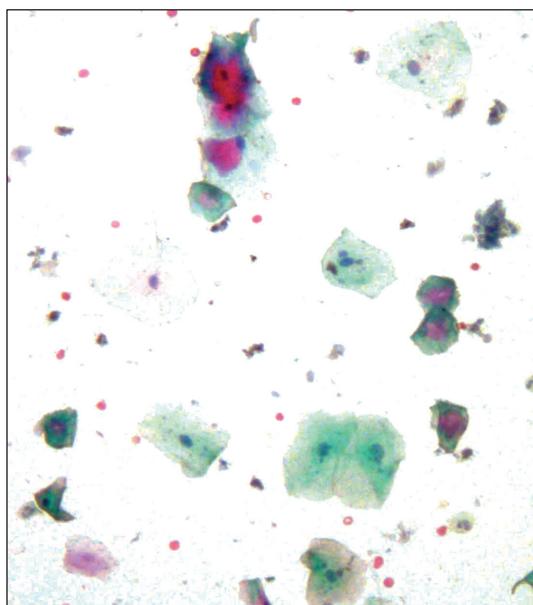


Figura 23. Extendido citológico en el que se pueden apreciar células epiteliales de estratos intermedios de coloración verdosa (Papanicolaou 20x).

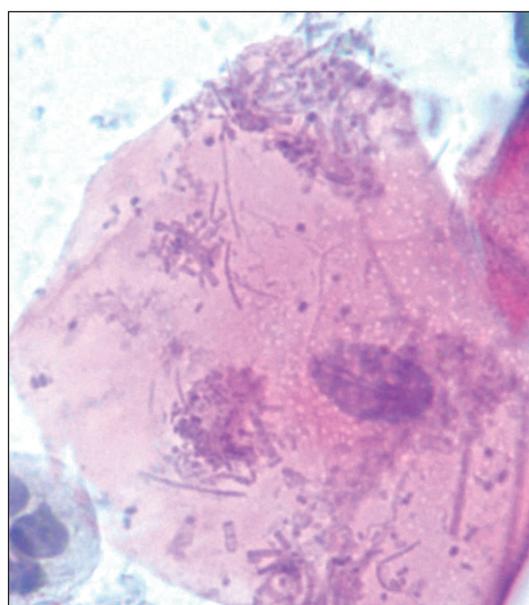


Figura 24. Extendido citológico en el que se puede apreciar una célula epitelial paraqueratósica colonizada por bacterias junto a un neutrófilo (Papanicolaou 100x).

4.1.7.6.5 Células colonizadas por bacterias

En el M 1, se registraron mayoritariamente ausentes o escasas, y aumentaron durante la cicatrización ligeramente, al igual que suce-

dió tras la carga de los implantes. A partir del cuarto mes se presentaron escasas o moderadas en la mayor parte de los preparados (74,54%), y a los ocho meses en el 20% fueron abundantes, lo que se incrementó en el M 6 (Tabla 40; Figura 24).

	Ausencia		Escaso		Moderado		Abundante	
	N	%	N	%	N	%	N	%
M 1	95	86,4	10	9,1	5	4,5	0	0,9
M 2	34	30,9	59	53,6	14	12,7	3	2,7
M 3	18	16,4	61	55,5	19	17,3	12	10,9
M 4	15	13,6	42	38,2	40	36,4	13	11,8
M 5	11	10,0	33	30,0	44	40,0	22	20,0
M 6	12	10,9	32	29,1	41	37,3	25	22,7

Tabla 40. Descriptivo de la variable citológica presencia de células epiteliales colonizadas por bacterias en los diferentes momentos del estudio.

4.2

Relación entre el diagnóstico clínico de la enfermedad periimplantaria y las variables de segmentación

El diagnóstico clínico se basó fundamentalmente en la presencia o ausencia de signos inflamatorios en la mucosa periimplantaria, del sangrado al sondaje y de la pérdida de hueso marginal.

4.2.1 Género

No se observaron diferencias significativas por género en ninguno de los momentos de observación. Los datos de ambos grupos fueron similares en todos los aspectos, si bien el M 6, de las 22 fijaciones en las que se observaron pérdidas de hueso asociadas a inflamación y sangrado (20%), 14 se correspondían a hombres. Por el contrario, eran más comunes en las mujeres, los casos de inflamación y sangrado sin pérdida tejido óseo (Tabla 41).

4.2.2 Consumo de tabaco

Se observaron diferencias significativas entre el consumo de tabaco y la presencia de enfermedad periimplantaria en los momentos 4, 5 y 6 ($p = 0,001$; $p = 0,001$ y $p = 0,000$ respectivamente). Estas diferencias se dieron fundamentalmente entre los pacientes que no fumaban y que presentaban un diagnóstico clínico de la mucosa periimplantaria de ausencia de inflamación, y pacientes fumadores de más de 10 cigarrillos y que presentaban inflamación, sangrado al sondaje y pérdida ósea. En los consumidores de más de 10 cigarrillos/día a los cuatro meses se observó que el 25% de las fijaciones presentaban inflamación de la mucosa con pérdida ósea y sangrado al sondaje, a los ocho meses eran el 50% y a los doce meses el 75%. En el M 6 un 91,7 % de los implantes colocados en pacientes fumadores de más de 10 cigarrillos se relacionó con patología periimplantaria. Por el contrario tan solo un 15,5% de las fijaciones ubicadas en pacientes no fumadores y una en exfumadores, se asoció con inflamación, pérdida ósea y sangrado al sondaje.

En los pacientes que fumaban menos de 10 cigarrillos tan sólo una de las 20 fijaciones se asoció positivamente a los tres parámetros clínicos al final del estudio y 12 presentaron signos claros de inflamación y sangrado al sondaje (60%) (Tabla 42).

resultados

		GÉNERO					
		Hombre		Mujer		Total	
		N	%	N	%	N	%
M 1	DC 1	53	100,0	55	96,5	108	98,2
	DC 2	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	DC 3	0	0,0	2	3,5	2	1,8
	DC 4	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	DC 5	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	DC 6	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Total	53	100,0	57	100,0	110	100,0
M 2	DC 1	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	DC 2	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	DC 3	34	64,2	34	59,6	68	61,8
	DC 4	0	0,0	3	5,3	3	2,7
	DC 5	19	35,8	20	35,1	39	35,5
	DC 6	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Total	53	100,0	57	100,0	110	100,0
M 3	DC 1	5	9,4	3	5,3	8	7,3
	DC 2	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	DC 3	38	71,7	37	64,9	75	68,2
	DC 4	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	DC 5	10	18,9	17	29,8	27	24,5
	DC 6	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Total	53	100,0	57	100,0	110	100,0
M 4	DC 1	5	9,4	11	19,3	16	14,5
	DC 2	1	1,9	0	0,0	1	0,9
	DC 3	16	30,2	21	36,8	37	33,6
	DC 4	9	17,0	6	10,5	15	13,6
	DC 5	17	32,1	16	28,1	33	30,0
	DC 6	5	9,4	3	5,3	8	7,3
	Total	53	100,0	57	100,0	110	100,0
M 5	DC 1	2	3,8	4	7,0	6	5,5
	DC 2	2	3,8	0	0,0	2	1,8
	DC 3	17	32,1	21	36,8	38	34,5
	DC 4	4	7,5	3	5,3	7	6,4
	DC 5	16	30,2	22	38,6	38	34,5
	DC 6	12	22,6	7	12,3	19	17,3
	Total	53	100,0	57	100,0	110	100,0
M 6	DC 1	3	5,7	3	5,3	6	5,5
	DC 2	1	1,9	1	1,8	2	1,8
	DC 3	11	20,8	16	28,1	27	24,5
	DC 4	4	7,5	2	3,5	6	5,5
	DC 5	20	37,7	27	47,4	47	42,7
	DC 6	14	26,4	8	14,0	22	20,0
	Total	53	100,0	57	100,0	110	100,0

Tabla 41. Resultados de la relación entre el diagnóstico clínico de la EPI y la variable género.

		CONSUMO DE TABACO									
		No		≤10/día		>10/día		Ex		Total	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
M 1	DC 1	69	97,2	20	100,0	12	100,0	7	100,0	108	98,2
	DC 2	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	DC 3	2	2,8	0	0,0	0	0,0	0	0,0	2	1,8
	DC 4	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	DC 5	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	DC 6	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Total	71	100,0	20	100,0	12	100,0	7	100,0	110	100,0
M 2	DC 1	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	DC 2	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	DC 3	45	63,4	12	60,0	9	75,0	2	28,6	68	61,8
	DC 4	3	4,2	0	0,0	0	0,0	0	0,0	3	2,7
	DC 5	23	32,4	8	40,0	3	25,0	5	71,4	39	35,5
	DC 6	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Total	71	100,0	20	100,0	12	100,0	7	100,0	110	100,0
M 3	DC 1	7	9,9	1	5,0	0	0,0	0	0,0	8	7,3
	DC 2	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	DC 3	50	70,4	11	55,0	8	66,7	6	85,7	75	68,2
	DC 4	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	DC 5	14	19,7	8	40,0	4	33,3	1	14,3	27	24,5
	DC 6	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Total	71	100,0	20	100,0	12	100,0	7	100,0	110	100,0
M 4	DC 1	9	12,7	2	10,0	2	16,7	3	42,9	16	14,5
	DC 2	1	1,4	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	0,9
	DC 3	28	39,4	7	35,0	0	0,0	2	28,6	37	33,6
	DC 4	6	8,5	1	5,0	6	50,0	2	28,6	15	13,6
	DC 5	22	31,0	10	50,0	1	8,3	0	0,0	33	30,0
	DC 6	5	7,0	0	0,0	3	25,0	0	0,0	8	7,3
	Total	71	100,0	20	100,0	12	100,0	7	100,0	110	100,0
M 5	DC 1	4	5,6	0	0,0	0	0,0	2	28,6	6	5,5
	DC 2	2	2,8	0	0,0	0	0,0	0	0,0	2	1,8
	DC 3	27	38,0	8	40,0	1	8,3	2	28,6	38	34,5
	DC 4	3	4,2	0	0,0	3	25,0	1	14,3	7	6,4
	DC 5	25	35,2	11	55,0	2	16,7	0	0,0	38	34,5
	DC 6	10	14,1	1	5,0	6	50,0	2	28,6	19	17,3
	Total	71	100,0	20	100,0	12	100,0	7	100,0	110	100,0
M 6	DC 1	4	5,6	0	0,0	0	0,0	2	28,6	6	5,5
	DC 2	1	1,4	0	0,0	0	0,0	1	14,3	2	1,8
	DC 3	20	28,2	7	35,0	0	0,0	0	0,0	27	24,5
	DC 4	4	5,6	0	0,0	1	8,3	1	14,3	6	5,5
	DC 5	31	43,7	12	60,0	2	16,7	2	28,6	47	42,7
	DC 6	11	15,5	1	5,0	9	75,0	1	14,3	22	20,0
	Total	71	100,0	20	100,0	12	100,0	7	100,0	110	100,0

Tabla 42. Resultados de la relación entre el diagnóstico clínico de la EPI y la variable consumo de tabaco.

resultados

		CONSUMO DE ALCOHOL							
		No		Ocasional		Habitual		Total	
		N	%	N	%	N	%	N	%
M 1	DC 1	67	97,1	28	100,0	13	100,0	108	98,2
	DC 2	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	DC 3	2	2,9	0	0,0	0	0,0	2	1,8
	DC 4	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	DC 5	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	DC 6	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Total	69	100,0	28	100,0	13	100,0	110	100,0
M 2	DC 1	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	DC 2	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	DC 3	45	65,2	14	50,0	9	69,2	68	61,8
	DC 4	3	4,3	0	0,0	0	0,0	3	2,7
	DC 5	21	30,4	14	50,0	4	30,8	39	35,5
	DC 6	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Total	69	100,0	28	100,0	13	100,0	110	100,0
M 3	DC 1	8	11,6	0	0,0	0	0,0	8	7,3
	DC 2	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	DC 3	49	71,0	17	60,7	9	69,2	75	68,2
	DC 4	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	DC 5	12	17,4	11	39,3	4	30,8	27	24,5
	DC 6	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Total	69	100,0	28	100,0	13	100,0	110	100,0
M 4	DC 1	9	13,0	4	14,3	3	23,1	16	14,5
	DC 2	1	1,4	0	0,0	0	0,0	1	0,9
	DC 3	27	39,1	10	35,7	0	0,0	37	33,6
	DC 4	6	8,7	3	10,7	6	46,2	15	13,6
	DC 5	21	30,4	11	39,3	1	7,7	33	30,0
	DC 6	5	7,2	0	0,0	3	23,1	8	7,3
	Total	69	100,0	28	100,0	13	100,0	110	100,0
M 5	DC 1	4	5,8	2	7,1	0	0,0	6	5,5
	DC 2	2	2,9	0	0,0	0	0,0	2	1,8
	DC 3	26	37,7	11	39,3	1	7,7	38	34,5
	DC 4	4	5,8	0	0,0	3	23,1	7	6,4
	DC 5	25	36,2	10	35,7	3	23,1	38	34,5
	DC 6	8	11,6	5	17,9	6	46,2	19	17,3
	Total	69	100,0	28	100,0	13	100,0	110	100,0
M 6	DC 1	4	5,8	2	7,1	0	0,0	6	5,5
	DC 2	2	2,9	0	0,0	0	0,0	2	1,8
	DC 3	18	26,1	9	32,1	0	0,0	27	24,5
	DC 4	4	5,8	1	3,6	1	7,7	6	5,5
	DC 5	32	46,4	12	42,9	3	23,1	47	42,7
	DC 6	9	13,0	4	14,3	9	69,2	22	20,0
	Total	69	100,0	28	100,0	13	100,0	110	100,0

Tabla 43. Resultados de la relación entre el diagnóstico clínico de la EPI y la variable consumo de alcohol.

4.2.3 Consumo de alcohol

Se registraron diferencias significativas en relación con la variable consumo de alcohol en los momentos 4, 5 y 6, ($p = 0,002$; $p = 0,022$ y $p = 0,004$ respectivamente). Estas diferencias se dieron entre los grupos de pacientes que no consumían alcohol y que presentaban un diagnóstico clínico de la mucosa periimplantaria de ausencia de inflamación y el de los consumidores habituales con los tres parámetros positivos.

4.2.4 Presencia de enfermedad general

Existen diferencias significativas en relación con el dato de padecer una enfermedad general y el diagnóstico clínico en el M 5 ($p = 0,003$). Estas diferencias se dieron entre el grupo de pacientes sin enfermedad general y que presentaban un diagnóstico clínico de mucosa periimplantaria de ausencia de inflamación y el grupo de los que padecían alguna enfermedad y que presentaban inflamación, sangrado al sondaje y pérdida ósea.

En la tabla 44 se puede reconocer una tendencia a sufrir más enfermedad periimplantaria, en el grupo de pacientes con enfermedad general en los diferentes momentos del estudio.

4.2.5 Medicación

Se observaron diferencias significativas en relación con la variable toma de medicación y los diagnósticos clínicos de los momentos 5 y 6 ($p = 0,008$ y $p = 0,0028$).

Estas diferencias se registraron entre el grupo de pacientes sin medicación y que presentaban un diagnóstico clínico de la mucosa periimplantaria de ausencia de inflamación y el de los que tomaban alguna medicación y presentaban inflamación, sangrado al sondaje y pérdida ósea.

Al igual que ocurrió con la variable enferme-

dad general, pudo reconocerse una tendencia a sufrir más enfermedad periimplantaria en el grupo de pacientes que tomaban medicación en los diferentes momentos del estudio (Tabla 45).

4.3

Relación entre el diagnóstico citológico de la enfermedad periimplantaria y las variables de segmentación

El diagnóstico citológico de la enfermedad periimplantaria se basó en la presencia de células inflamatorias, hematíes y microbiota.

4.3.1 Género

No se observaron diferencias significativas en relación con el género. Todos los parámetros citológicos fueron similares en los hombres y en las mujeres (Tabla 46).

4.3.2 Consumo de tabaco

En relación con el consumo de tabaco se observaron diferencias significativas en los momentos 1, 4, 5 y 6 ($p = 0,006$; $p = 0,033$; $p = 0,001$ y $p = 0,004$, respectivamente). Estas diferencias se dieron fundamentalmente entre el grupo de pacientes que no fumaban y que presentaban un diagnóstico citológico de mucosa periimplantaria de ausencia de células inflamatorias y el grupo de pacientes fumadores de más de 10 cigarrillos y que presentaban mayor patología (gradaciones 3A y 3B).

resultados

		ENFERMEDAD GENERAL					
		NO		SI		Total	
		N	%	N	%	N	%
M 1	DC 1	42	100,0	66	97,1	108	98,2
	DC 2	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	DC 3	0	0,0	2	2,9	2	1,8
	DC 4	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	DC 5	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	DC 6	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Total	42	100,0	68	100,0	110	100,0
M 2	DC 1	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	DC 2	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	DC 3	29	69,0	39	57,4	68	61,8
	DC 4	1	2,4	2	2,9	3	2,7
	DC 5	12	28,6	27	39,7	39	35,5
	DC 6	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Total	42	100,0	68	100,0	110	100,0
M 3	DC 1	3	7,1	5	7,4	8	7,3
	DC 2	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	DC 3	28	66,7	47	69,1	75	68,2
	DC 4	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	DC 5	11	26,2	16	23,5	27	24,5
	DC 6	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Total	42	100,0	68	100,0	110	100,0
M 4	DC 1	7	16,7	9	13,2	16	14,5
	DC 2	0	0,0	1	1,5	1	0,9
	DC 3	19	45,2	18	26,5	37	33,6
	DC 4	2	4,8	13	19,1	15	13,6
	DC 5	10	23,8	23	33,8	33	30,0
	DC 6	4	9,5	4	5,9	8	7,3
	Total	42	100,0	68	100,0	110	100,0
M 5	DC 1	2	4,8	4	5,9	6	5,5
	DC 2	0	0,0	2	2,9	2	1,8
	DC 3	24	57,1	14	20,6	38	34,5
	DC 4	3	7,1	4	5,9	7	6,4
	DC 5	10	23,8	28	41,2	38	34,5
	DC 6	3	7,1	16	23,5	19	17,3
	Total	42	100,0	68	100,0	110	100,0
M 6	DC 1	2	4,8	4	5,9	6	5,5
	DC 2	0	0,0	2	2,9	2	1,8
	DC 3	17	40,5	10	14,7	27	24,5
	DC 4	2	4,8	4	5,9	6	5,5
	DC 5	16	38,1	31	45,6	47	42,7
	DC 6	5	11,9	17	25,0	22	20,0
	Total	42	100,0	68	100,0	110	100,0

Tabla 44. Resultados de la relación entre el diagnóstico clínico de la EPI y la variable enfermedad general.

		MEDICACIÓN					
		NO		SI		Total	
		N	%	N	%	N	%
M 1	DC 1	44	100,0	64	97,0	108	98,2
	DC 2	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	DC 3	0	0,0	2	3,0	2	1,8
	DC 4	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	DC 5	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	DC 6	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Total	44	100,0	66	100,0	110	100,0
M 2	DC 1	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	DC 2	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	DC 3	32	72,7	36	54,5	68	61,8
	DC 4	1	2,3	2	3,0	3	2,7
	DC 5	11	25,0	28	42,4	39	35,5
	DC 6	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Total	44	100,0	66	100,0	110	100,0
M 3	DC 1	3	6,8	5	7,6	8	7,3
	DC 2	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	DC 3	30	68,2	45	68,2	75	68,2
	DC 4	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	DC 5	11	25,0	16	24,2	27	24,5
	DC 6	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Total	44	100,0	66	100,0	110	100,0
M 4	DC 1	7	15,9	9	13,6	16	14,5
	DC 2	0	0,0	1	1,5	1	0,9
	DC 3	20	45,5	17	25,8	37	33,6
	DC 4	2	4,5	13	19,7	15	13,6
	DC 5	11	25,0	22	33,3	33	30,0
	DC 6	4	9,1	4	6,1	8	7,3
	Total	44	100,0	66	100,0	110	100,0
M 5	DC 1	2	4,5	4	6,1	6	5,5
	DC 2	0	0,0	2	3,0	2	1,8
	DC 3	24	54,5	14	21,2	38	34,5
	DC 4	3	6,8	4	6,1	7	6,4
	DC 5	12	27,3	26	39,4	38	34,5
	DC 6	3	6,8	16	24,2	19	17,3
	Total	44	100,0	66	100,0	110	100,0
M 6	DC 1	2	4,5	4	6,1	6	5,5
	DC 2	0	0,0	2	3,0	2	1,8
	DC 3	18	40,9	9	13,6	27	24,5
	DC 4	2	4,5	4	6,1	6	5,5
	DC 5	17	38,6	30	45,5	47	42,7
	DC 6	5	11,4	17	25,8	22	20,0
	Total	44	100,0	66	100,0	110	100,0

Tabla 45. Resultados de la relación entre el diagnóstico clínico de la EPI y la variable medicación.

resultados

		GÉNERO					
		Hombre		Mujer		Total	
		N	%	N	%	N	%
M 1	0A	44	83,0	52	91,2	96	87,3
	0B	5	9,4	3	5,3	8	7,3
	1A	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	1B	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	2A	1	1,9	1	1,8	2	1,8
	2B	3	5,7	0	0,0	3	2,7
	3A	0	0,0	1	1,8	1	0,9
	3B	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Total	53	100,0	57	100,0	110	100,0
M 2	0A	24	45,3	26	45,6	50	45,5
	0B	5	9,4	1	1,8	6	5,5
	1A	3	5,7	9	15,8	12	10,9
	1B	2	3,8	4	7,0	6	5,5
	2A	3	5,7	5	8,8	8	7,3
	2B	1	1,9	2	3,5	3	2,7
	3A	6	11,3	5	8,8	11	10,0
	3B	9	17,0	5	8,8	14	12,7
	Total	53	100,0	57	100,0	110	100,0
M 3	0A	20	37,7	24	42,1	44	40,0
	0B	7	13,2	3	5,3	10	9,1
	1A	3	5,7	5	8,8	8	7,3
	1B	0	0,0	2	3,5	2	1,8
	2A	7	13,2	6	10,5	13	11,8
	2B	9	17,0	6	10,5	15	13,6
	3A	3	5,7	3	5,3	6	5,5
	3B	4	7,5	8	14,0	12	10,9
	Total	53	100,0	57	100,0	110	100,0
M 4	0A	12	22,6	18	31,6	30	27,3
	0B	1	1,9	3	5,3	4	3,6
	1A	3	5,7	1	1,8	4	3,6
	1B	2	3,8	1	1,8	3	2,7
	2A	8	15,1	4	7,0	12	10,9
	2B	10	18,9	11	19,3	21	19,1
	3A	4	7,5	3	5,3	7	6,4
	3B	13	24,5	16	28,1	29	26,4
	Total	53	100,0	57	100,0	110	100,0
M 5	0A	11	20,8	8	14,0	19	17,3
	0B	3	5,7	2	3,5	5	4,5
	1A	2	3,8	0	0,0	2	1,8
	1B	0	0,0	2	3,5	2	1,8
	2A	2	3,8	1	1,8	3	2,7
	2B	9	17,0	18	31,6	27	24,5
	3A	5	9,4	5	8,8	10	9,1
	3B	21	39,6	21	36,8	42	38,2
	Total	53	100,0	57	100,0	110	100,0
M 6	0A	5	9,4	6	10,5	11	10,0
	0B	5	9,4	2	3,5	7	6,4
	1A	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	1B	0	0,0	1	1,8	1	0,9
	2A	3	5,7	1	1,8	4	3,6
	2B	6	11,3	13	22,8	19	17,3
	3A	9	17,0	3	5,3	12	10,9
	3B	25	47,2	31	54,4	56	50,9
	Total	53	100,0	57	100,0	110	100,0

Tabla 46. Resultados de la relación entre el diagnóstico citológico y la variable género.

		CONSUMO DE TABACO									
		NO		≤10/día		>10/día		Ex		Total	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
M 1	0A	63	88,7	18	90,0	12	100,0	3	42,9	96	87,3
	0B	5	7,0	0	0,0	0	0,0	3	42,9	8	7,3
	1A	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	1B	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	2A	2	2,8	0	0,0	0	0,0	0	0,0	2	1,8
	2B	0	0,0	2	10,0	0	0,0	1	14,3	3	2,7
	3A	1	1,4	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	0,9
	3B	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Total	71	100,0	20	100,0	12	100,0	7	100,0	110	100,0
M 2	0A	32	45,1	9	45,0	8	66,7	1	14,3	50	45,5
	0B	4	5,6	0	0,0	1	8,3	1	14,3	6	5,5
	1A	10	14,1	0	0,0	0	0,0	2	28,6	12	10,9
	1B	3	4,2	0	0,0	2	16,7	1	14,3	6	5,5
	2A	5	7,0	3	15,0	0	0,0	0	0,0	8	7,3
	2B	3	4,2	0	0,0	0	0,0	0	0,0	3	2,7
	3A	7	9,9	4	20,0	0	0,0	0	0,0	11	10,0
	3B	7	9,9	4	20,0	1	8,3	2	28,6	14	12,7
	Total	71	100,0	20	100,0	12	100,0	7	100,0	110	100,0
M 3	0A	29	40,8	6	30,0	6	50,0	3	42,9	44	40,0
	0B	7	9,9	2	10,0	0	0,0	1	14,3	10	9,1
	1A	4	5,6	2	10,0	2	16,7	0	0,0	8	7,3
	1B	1	1,4	1	5,0	0	0,0	0	0,0	2	1,8
	2A	10	14,1	2	10,0	1	8,3	0	0,0	13	11,8
	2B	10	14,1	2	10,0	1	8,3	2	28,6	15	13,6
	3A	3	4,2	0	0,0	2	16,7	1	14,3	6	5,5
	3B	7	9,9	5	25,0	0	0,0	0	0,0	12	10,9
	Total	71	100,0	20	100,0	12	100,0	7	100,0	110	100,0
M 4	0A	21	29,6	3	15,0	4	33,3	2	28,6	30	27,3
	0B	2	2,8	1	5,0	0	0,0	1	14,3	4	3,6
	1A	3	4,2	0	0,0	1	8,3	0	0,0	4	3,6
	1B	2	2,8	1	5,0	0	0,0	0	0,0	3	2,7
	2A	8	11,3	1	5,0	3	25,0	0	0,0	12	10,9
	2B	12	16,9	4	20,0	1	8,3	4	57,1	21	19,1
	3A	4	5,6	0	0,0	3	25,0	0	0,0	7	6,4
	3B	19	26,8	10	50,0	0	0,0	0	0,0	29	26,4
	Total	71	100,0	20	100,0	12	100,0	7	100,0	110	100,0
M 5	0A	15	21,1	0	0,0	1	8,3	3	42,9	19	17,3
	0B	4	5,6	1	5,0	0	0,0	0	0,0	5	4,5
	1A	1	1,4	0	0,0	1	8,3	0	0,0	2	1,8
	1B	2	2,8	0	0,0	0	0,0	0	0,0	2	1,8
	2A	0	0,0	0	0,0	1	8,3	2	28,6	3	2,7
	2B	18	25,4	7	35,0	2	16,7	0	0,0	27	24,5
	3A	4	5,6	2	10,0	4	33,3	0	0,0	10	9,1
	3B	27	38,0	10	50,0	3	25,0	2	28,6	42	38,2
	Total	71	100,0	20	100,0	12	100,0	7	100,0	110	100,0
M 6	0A	9	12,7	0	0,0	0	0,0	2	28,6	11	10,0
	0B	6	8,5	1	5,0	0	0,0	0	0,0	7	6,4
	1A	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	1B	1	1,4	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	0,9
	2A	2	2,8	0	0,0	0	0,0	2	28,6	4	3,6
	2B	12	16,9	6	30,0	1	8,3	0	0,0	19	17,3
	3A	3	4,2	3	15,0	4	33,3	2	28,6	12	10,9
	3B	38	53,5	10	50,0	7	58,3	1	14,3	56	50,9
	Total	71	100,0	20	100,0	12	100,0	7	100,0	110	100,0

Tabla 47. Resultados de la relación entre el diagnóstico citológico y la variable consumo de tabaco.

resultados

En el M 1, lo más remarcable fue que en el 100% de los pacientes consumidores de más de 10 cigarros, no se observaron células inflamatorias, hematíes o gérmenes en las muestras observadas ($n = 12$). En el M 2, no se observaron diferencias significativas aunque sí se pudo observar una mayor presencia de polimorfonucleares e incluso de glóbulos rojos y microbios en todos los grupos. En el M 3, tampoco fueron significativos los cambios, continuó siendo predominante la ausencia de inflamación en todos los grupos (58,2%), con o sin presencia de microbios y hematíes. En el M 4, se observaron parámetros similares en ausencia de células inflamatorias en los diferentes grupos, aunque descendieron proporcionalmente los extendidos. Llamó la atención como en el 50% de las muestras de los fumadores de menos de 10 cigarros alcanzaron el grado 3B (células inflamatorias, hematíes y microbios), casi el doble que en el de los no fumadores 26,8%. En el M 5, comenzó a producirse un cambio de tendencias, en pacientes fumadores de menos o de más de 10 cigarrillos, en tan sólo 3 casos se observó ausencia de células inflamatorias, un 5% y un 16,6% de los extendidos respectivamente, frente al 30,8% en los no fumadores y al 42,9% en los exfumadores. La presencia de células inflamatorias asociadas a hematíes con o sin gérmenes, se incrementó en todos los grupos, si bien el porcentaje comenzó a ser superior en los fumadores, apareciendo en el 60% de los que fumaban menos de 10 cigarros y en el 58,3% de los que consumían más de 10 cigarrillos, siendo en los no fumadores del 43,6% y en los exfumadores en el 28,6%. En el M 6, se observó como en tan sólo 1 muestra de los pacientes fumadores, no se observaron células inflamatorias, por un 22,1% ($n = 10$) de los no fumadores y un 28,6% ($n = 2$) de los exfumadores. Se registró un incremento de estas células en todos los grupos en general, si bien, se asociaron a glóbulos rojos en presencia o no de gérmenes en un 65% ($n = 13$) de los extendidos de pacientes fumadores de menos

de 10 cigarros y en un 91,6% ($n = 11$) de las muestras de los fumadores de más de 10. En los que no fumaban también fueron altos los porcentajes, pero ligeramente inferiores con el 57,7% y en los exfumadores en el 42,9% de los preparados (Tabla 47).

4.3.3 Consumo de alcohol

Se observaron diferencias significativas en relación con el consumo de alcohol en los diagnósticos citológicos de los momentos 4 y 5 ($p = 0,009$ y $p = 0,004$). Estas diferencias se dieron fundamentalmente entre el grupo de pacientes que no consumían alcohol y que presentaban un diagnóstico clínico de ausencia de células inflamatorias, y el grupo de pacientes consumidores habituales de alcohol que presentaban mayor patología citológica (gradaciones 3A y 3B).

En el M 1, lo habitual fue la ausencia de células inflamatorias, de hematíes y de gérmenes en todos los grupos de estudio. En el M 2, se observó un incremento de las células inflamatorias, los eritrocitos y las bacterias. En el M 3, descendió el número de casos sin células inflamatorias, aunque siguió siendo un aspecto habitual (58,2%) Los extendidos asociados a inflamación y sangrado se mostraron parejos en los tres grupos. En el M 4 se invierte la tendencia, incrementándose las células inflamatorias en las muestras comenzó a ser superior (62,8%). En el M 5 continuó la misma tendencia, y fueron aumentando los casos con células inflamatorias (74,5%), observándose en el 66,6% de las muestras de los que no consumían, en el 89,2% de los consumidores ocasionales y en el 84,7% de los habituales. La presencia de hematíes asociados a inflamación también comenzó a incrementarse con un 43,4% en los no consumidores, un 50% en los ocasionales y un 61,6% en los habituales. En el M 6, y pese a no observarse diferencias significativas, pudo apreciarse la misma tendencia, apareciendo células inflamatorias en el 82,7% de las muestras (Tabla 48)

		CONSUMO DE ALCOHOL							
		No		Ocasional		Habitual		Total	
		N	%	N	%	N	%	N	%
M 1	0A	60	87,0	23	82,1	13	100,0	96	87,3
	0B	6	8,7	2	7,1	0	0,0	8	7,3
	1A	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	1B	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	2A	2	2,9	0	0,0	0	0,0	2	1,8
	2B	0	0,0	3	10,7	0	0,0	3	2,7
	3A	1	1,4	0	0,0	0	0,0	1	0,9
	3B	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Total	69	100,0	28	100,0	13	100,0	110	100,0
M 2	0A	31	44,9	11	39,3	8	61,5	50	45,5
	0B	5	7,2	0	0,0	1	7,7	6	5,5
	1A	8	11,6	4	14,3	0	0,0	12	10,9
	1B	3	4,3	1	3,6	2	15,4	6	5,5
	2A	5	7,2	3	10,7	0	0,0	8	7,3
	2B	3	4,3	0	0,0	0	0,0	3	2,7
	3A	9	13,0	2	7,1	0	0,0	11	10,0
	3B	5	7,2	7	25,0	2	15,4	14	12,7
	Total	69	100,0	28	100,0	13	100,0	110	100,0
M 3	0A	29	42,0	9	32,1	6	46,2	44	40,0
	0B	8	11,6	2	7,1	0	0,0	10	9,1
	1A	4	5,8	2	7,1	2	15,4	8	7,3
	1B	1	1,4	1	3,6	0	0,0	2	1,8
	2A	8	11,6	3	10,7	2	15,4	13	11,8
	2B	11	15,9	3	10,7	1	7,7	15	13,6
	3A	3	4,3	1	3,6	2	15,4	6	5,5
	3B	5	7,2	7	25,0	0	0,0	12	10,9
	Total	69	100,0	28	100,0	13	100,0	110	100,0
M 4	0A	23	33,3	3	10,7	4	30,8	30	27,3
	0B	2	2,9	2	7,1	0	0,0	4	3,6
	1A	3	4,3	0	0,0	1	7,7	4	3,6
	1B	1	1,4	2	7,1	0	0,0	3	2,7
	2A	6	8,7	2	7,1	4	30,8	12	10,9
	2B	11	15,9	9	32,1	1	7,7	21	19,1
	3A	3	4,3	1	3,6	3	23,1	7	6,4
	3B	20	29,0	9	32,1	0	0,0	29	26,4
	Total	69	100,0	28	100,0	13	100,0	110	100,0
M 5	0A	17	24,6	1	3,6	1	7,7	19	17,3
	0B	4	5,8	1	3,6	0	0,0	5	4,5
	1A	1	1,4	0	0,0	1	7,7	2	1,8
	1B	1	1,4	1	3,6	0	0,0	2	1,8
	2A	0	0,0	2	7,1	1	7,7	3	2,7
	2B	16	23,2	9	32,1	2	15,4	27	24,5
	3A	3	4,3	2	7,1	5	38,5	10	9,1
	3B	27	39,1	12	42,9	3	23,1	42	38,2
	Total	69	100,0	28	100,0	13	100,0	110	100,0
M 6	0A	9	13,0	2	7,1	0	0,0	11	10,0
	0B	6	8,7	1	3,6	0	0,0	7	6,4
	1A	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	1B	1	1,4	0	0,0	0	0,0	1	0,9
	2A	2	2,9	2	7,1	0	0,0	4	3,6
	2B	11	15,9	7	25,0	1	7,7	19	17,3
	3A	4	5,8	3	10,7	5	38,5	12	10,9
	3B	36	52,2	13	46,4	7	53,8	56	50,9
	Total	69	100,0	28	100,0	13	100,0	110	100,0

Tabla 48. Resultados de la relación entre el diagnóstico citológico y la variable consumo de tabaco.

resultados

		ENFERMEDAD GENERAL					
		NO		SI		Total	
		N	%	N	%	N	%
M 1	0A	39	92,9	57	83,8	96	87,3
	0B	3	7,1	5	7,4	8	7,3
	1A	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	1B	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	2A	0	0,0	2	2,9	2	1,8
	2B	0	0,0	3	4,4	3	2,7
	3A	0	0,	1	1,5	1	0,9
	3B	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Total	42	100,0	68	100,0	110	100,0
M 2	0A	26	61,9	24	35,3	50	45,5
	0B	2	4,8	4	5,9	6	5,5
	1A	2	4,8	10	14,7	12	10,9
	1B	1	2,4	5	7,4	6	5,5
	2A	1	2,4	7	10,3	8	7,3
	2B	1	2,4	2	2,9%	3	2,7
	3A	6	14,3	5	7,4	11	10,0
	3B	3	7,1	11	16,2	14	12,7
	Total	42	100,0	68	100,0	110	100,0
M 3	0A	13	31,0	31	45,6	44	40,0
	0B	5	11,9	5	7,4	10	9,1
	1A	5	11,9	3	4,4	8	7,3
	1B	1	2,4	1	1,5	2	1,8
	2A	5	11,9	8	11,8	13	11,8
	2B	8	19,0	7	10,3	15	13,6
	3A	3	7,1	3	4,4	6	5,5
	3B	2	4,8	10	14,7	12	10,9
	Total	42	100,0	68	100,0	110	100,0
M 4	0A	11	26,2	19	27,9	30	27,3
	0B	2	4,8	2	2,9	4	3,6
	1A	3	7,1	1	1,5	4	3,6
	1B	1	2,4	2	2,9	3	2,7
	2A	3	7,1	9	13,2	12	10,9
	2B	11	26,2	10	14,7	21	19,1
	3A	5	11,9	2	2,9	7	6,4
	3B	6	14,3	23	33,8	29	26,4
	Total	42	100,0	68	100,0	110	100,0
M 5	0A	11	26,2	8	11,8	19	17,3
	0B	1	2,4	4	5,9	5	4,5
	1A	0	0,0	2	2,9	2	1,8
	1B	1	2,4	1	1,5	2	1,8
	2A	0	0,0	3	4,4	3	2,7
	2B	16	38,1	11	16,2	27	24,5
	3A	4	9,5	6	8,8	10	9,1
	3B	9	21,4	33	48,5	42	38,2
	Total	42	100,0	68	100,0	110	100,0
M 6	0A	5	11,9	6	8,8	11	10,0
	0B	3	7,1	4	5,9	7	6,4
	1A	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	1B	0	0,0	1	1,5	1	0,9
	2A	2	4,8	2	2,9	4	3,6
	2B	9	21,4	10	14,7	19	17,3
	3A	5	11,9	7	10,3	12	10,9
	3B	18	42,9	38	55,9	56	50,9
	Total	42	100,0	68	100,0	110	100,0

Tabla 49. Resultados de la relación entre el diagnóstico citológico y la variable presencia de enfermedad general.

		MEDICACIÓN					
		NO		SI		Total	
		N	%	N	%	N	%
M 1	0A	41	93,2	55	83,3	96	87,3
	0B	3	6,8	5	7,6	8	7,3
	1A	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	1B	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	2A	0	0,0	2	3,0	2	1,8
	2B	0	0,0	3	4,5	3	2,7
	3A	0	0,0	1	1,5	1	0,9
	3B	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Total	44	100,0	66	100,0	110	100,0
M 2	0A	28	63,6	22	33,3	50	45,5
	0B	2	4,5	4	6,1	6	5,5
	1A	2	4,5	10	15,2	12	10,9
	1B	1	2,3	5	7,6	6	5,5
	2A	2	4,5	6	9,1	8	7,3
	2B	1	2,3	2	3,0	3	2,7
	3A	5	11,4	6	9,1	11	10,0
	3B	3	6,8	11	16,7	14	12,7
	Total	44	100,0	66	100,0	110	100,0
M 3	0A	16	36,4	28	42,4	44	40,0
	0B	5	11,4	5	7,6	10	9,1
	1A	5	11,4	3	4,5	8	7,3
	1B	1	2,3	1	1,5	2	1,8
	2A	4	9,1	9	13,6	13	11,8
	2B	8	18,2	7	10,6	15	13,6
	3A	3	6,8	3	4,5	6	5,5
	3B	2	4,5	10	15,2	12	10,9
	Total	44	100,0	66	100,0	110	100,0
M 4	0A	11	25,0	19	28,8	30	27,3
	0B	2	4,5	2	3,0	4	3,6
	1A	2	4,5	2	3,0	4	3,6
	1B	2	4,5	1	1,5	3	2,7
	2A	3	6,8	9	13,6	12	10,9
	2B	11	25,0	10	15,2	21	19,1
	3A	5	11,4	2	3,0	7	6,4
	3B	8	18,2	21	31,8	29	26,4
	Total	44	100,0	66	100,0	110	100,0
M 5	0A	11	25,0	8	12,1	19	17,3
	0B	1	2,3	4	6,1	5	4,5
	1A	0	0,0	2	3,0	2	1,8
	1B	1	2,3	1	1,5	2	1,8
	2A	0	0,0	3	4,5	3	2,7
	2B	16	36,4	11	16,7	27	24,5
	3A	4	9,1	6	9,1	10	9,1
	3B	11	25,0	31	47,0	42	38,2
	Total	44	100,0	66	100,0	110	100,0
M 6	0A	5	11,4	6	9,1	11	10,0
	0B	3	6,8	4	6,1	7	6,4
	1A	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	1B	0	0,0	1	1,5	1	0,9
	2A	2	4,5	2	3,0	4	3,6
	2B	10	22,7	9	13,6	19	17,3
	3A	5	11,4	7	10,6	12	10,9
	3B	19	43,2	37	56,1	56	50,9
	Total	44	100,0	66	100,0	110	100,0

Tabla 50. Resultados de la relación entre el diagnóstico citológico y la variable medicación.

resultados

4.3.4 Enfermedad general

Hemos recocado diferencias significativas en relación con el diagnóstico citológico en el M 5 ($p = 0,017$) (Tabla 49) y la presencia de una enfermedad. Estas diferencias se dieron fundamentalmente entre los grupos de pacientes en salud y que presentaban un diagnóstico citológico de la mucosa periimplantaria con ausencia de células inflamatorias, y el grupo de pacientes que padecían alguna enfermedad y que presentaban mayor gradación citológica.

El M 1, fue similar a las anteriores variables. En el M 2 aumentaron las células inflamatorias en ambos grupos, sin embargo, se observó una mayor presencia en el grupo con enfermedad general (36,8%). En el M 3 y el M4, se produjo un incremento de células inflamatorias en el grupo con enfermedad, apreciándose células inflamatorias asociadas a hematíes y gérmenes en el 33,8%. En el M 5, continuaron aumentando las células inflamatorias en ambos grupos, y la asociación a hematíes llegó a ser del 57,3% en el grupo con enfermedad. La misma tendencia se observó en el M 6 alcanzando el 83,8% de las muestras en el grupo con patología que presentaba células inflamatorias. Las mayores diferencias se observaron en presencia de hematíes y gérmenes que fue muy superior en el grupo con enfermedad (Tabla 49).

4.3.5 Medicación

Hemos observado diferencias significativas en el momento 5 en el diagnóstico citológico en relación con la ingesta de fármacos ($p = 0,046$). Estas diferencias se dieron entre el grupo de pacientes sin medicación y que presentaban un diagnóstico citológico de ausencia de células inflamatorias, y el grupo de los pacientes que padecían alguna enfermedad y que presentaban mayor patología (gradaciones 3A y 3B) (Tabla 50).

En el M 1, ocurrió lo mismo que en la variable anterior. En el M 2, se produjo un ligero incremento de células inflamatorias que llegó a ser

del 28,8 % en el grupo medicado. En el M 3, fueron aumentando las células inflamatorias al igual que en el M 4. En el M 5 se produjo un aumento significativo de células inflamatorias. Las mayores diferencias se observaron en presencia de hematíes y gérmenes, que llegaron a ser del 47% de las muestras de los pacientes medicados. En el M 6 no se observaron diferencias significativas, y al igual que en el M 5 las mayores discrepancias se dieron en la presencia de hematíes y bacterias (Tabla 50)

En el momento 6, no se observaron diferencias significativas en ausencia de células inflamatorias, ni tampoco cuando estas mostraron más presencia. Las diferencias citológicas observadas con respecto al momento anterior continuaron aumentando en general y disminuyeron entre los grupos, de esta manera se registraron porcentajes en presencia de células inflamatorias del 83,3% ($n = 55$) en el grupo medicado y del 81,8% ($n = 36$) en el no medicado. Al igual que en el momento 5, las mayores discrepancias se dieron cuando se produjo la asociación con hematíes y bacterias registrando valores del 56,1% ($n = 37$) y del 43,2% ($n = 19$) respectivamente (Tabla 50).

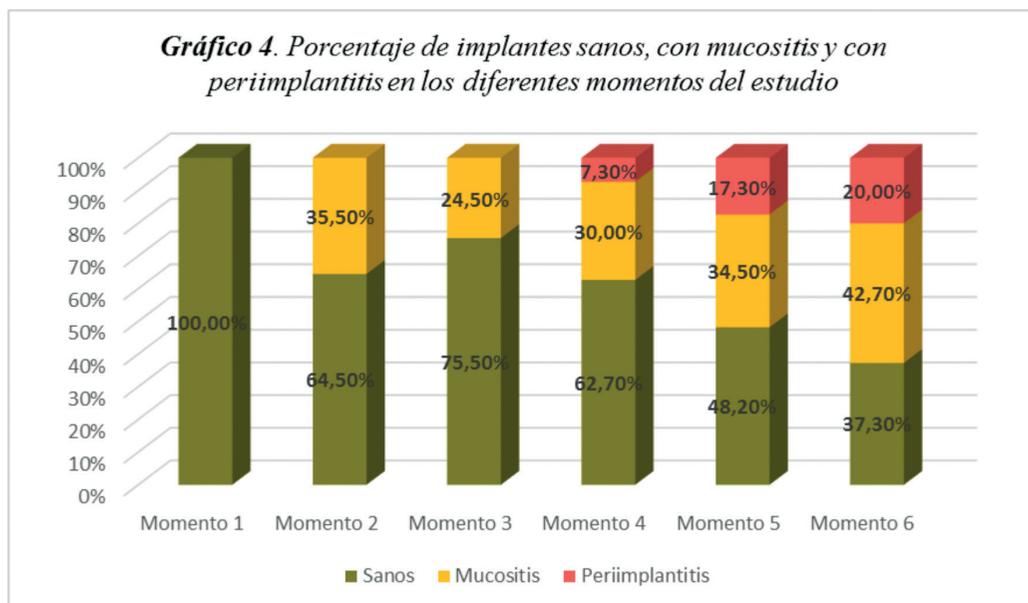
4.4

Resultados diagnósticos clínicos finales

Pasados doce meses, se estableció un diagnóstico clínico periimplantario basado en presencia de inflamación con sangrado a sondaje con una presión no superior a 25 N y confirmación radiográfica de la pérdida de hueso de soporte. Tras valorar las variables clínicas y radiológicas, se establecieron tres grupos diferentes: sanos (S), mucositis (M) y periimplantitis (P) (Gráfico 4; Tabla 51).

SITUACIÓN PERIIMPLANTARIA	M 6	
	N	%
SANO	41	37,3
MUCOSITIS	47	42,7
PERIIMPLANTIS	22	20,0
TOTAL	110	100

Tabla 51. Número de implantes sanos, con mucositis y periimplantitis en el M 6.



Los 22 implantes con periimplantitis en el M 6 correspondieron a 12 pacientes, 6 (50%) hombres y 6 (50%) mujeres con edades comprendidas entre 35 y 67 años. De los cuales, 5 (41,6%) eran fumadores, 4 (33,3%) consumían alcohol habitualmente y 9 (75%) padecían alguna enfermedad general y estaban medicados: 5(41,6%) por enfermedad

cardiovascular, 3 (25%) por diabetes y 1 (83,3%) por sarcoidosis.

Al analizar otras variables, se observó que los pacientes con enfermedad periodontal agresiva tenían una mayor probabilidad de sufrir periimplantitis que los que no la padecían ($p = 0,000$) (Tabla 52).

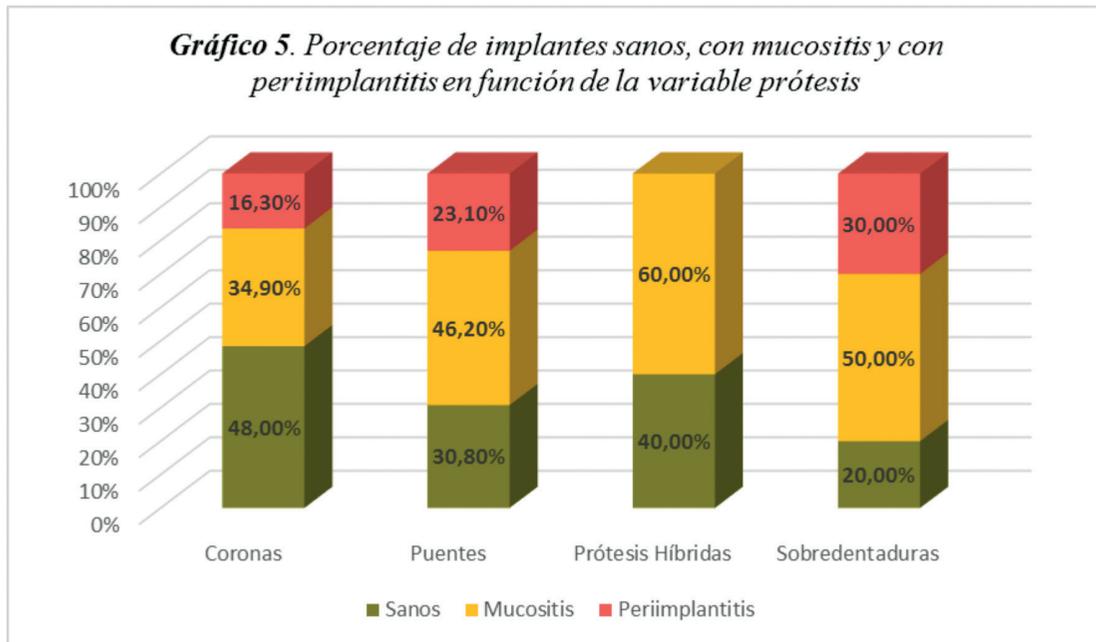
resultados

M 6		Sano		Mucositis		Periimplantitis		Total	
		N	%	N	%	N	%	N	%
EP. AGRESIVA	No	40	40,4	46	46,5	13	13,1	99	100,0
	Sí	1	9,1	1	9,1	9	81,8	11	100,0
	Total	41	37,3	47	42,7	22	20,0	110	100,0
BIOTIPO GINGIVAL	Fino	9	34,6	10	38,5	7	26,9	26	100,0
	Grueso	32	38,1	37	44,0	15	17,9	84	100,0
	Total	41	37,3	47	42,7	22	20,0	110	100,0
ENCÍA QUERATINIZADA	Ausencia	0	0,0	1	100,0	0	0,0	1	100,0
	Presencia	41	37,6	46	42,2	22	20,2	109	100,0
	Total	41	37,3	47	42,7	22	20,0	110	100,0
ANCHURA ENCÍA QUERATINIZADA	0	0	0,0	1	100,0	0	0,0	1	100,0
	< 2 mm	11	40,7	11	40,7	5	18,5	27	100,0
	>= 2 mm	30	36,6	35	42,7	17	20,7	82	100,0
	Total	41	37,3	47	42,7	22	20,0	110	100,0
GROSOR ENCÍA QUERATINIZADA	0	0	0,0	1	100,0	0	0,0	1	100,0
	< 2 mm	16	45,7	14	40,0	5	14,3	35	100,0
	>= 2 mm	25	33,8	32	43,2	17	23,0	74	100,0
	Total	41	37,3	47	42,7	22	20,0	110	100,0
POSICIÓN DEL IMPLANTE	16-26	7	26,9	13	50,0	6	23,1	26	100,0
	36-46	12	50,0	7	29,2	5	20,8	24	100,0
	Otros	22	36,7	27	45,0	11	18,3	60	100,0
	Total	41	37,3	47	42,7	22	20,0	110	100,0
TIPO PROTESIS	Corona	21	48,8	15	34,9	7	16,3	43	100,0
	Puente	16	30,8	24	46,2	12	23,1	52	100,0
	Híbrida	2	40,0	3	60,0	0	0,0	5	100,0
	Sobredentaduras	2	20,0	5	50,0	3	30,0	10	100,0
	Total	41	37,3	47	42,7	22	20,0	110	100,0

Tabla 52. Diferentes variables estudiadas a partir del diagnóstico clínico en el momento ó.

No se observaron diferencias significativas en otros parámetros como el biotipo gingival, la encía queratinizada, la posición de los implantes o las prótesis (Tabla 54). Si bien, en este último parámetro se pudo apreciar un mayor porcentaje de implantes en estabilidad periimplantaria en

las rehabilitaciones unitarias (48%) a diferencia del resto de las restauraciones protéticas. El mayor índice de mucositis, se dio en los casos de prótesis híbridas (60%), mientras que el mayor porcentaje de casos con periimplantitis se observó en sobredentaduras (30%) (; Gráfico 5).



En relación con las variables clínicas: índice de placa, índice gingival, profundidad de sondaje e índice de sangrado relativas al implante, se aplicaron las pruebas no paramétricas de Kruskal Wallis y la prueba de U-Mann Whitney (Tablas 53 y 54).

No se observaron diferencias significativas en cuanto al índice de placa entre los diferentes diagnósticos, pero si se vieron en el índice de sangrado y el índice gingival, entre los implantes ubicados en pacientes sanos y los que presentaron patología.

Variable	S	M	P	Total	p-valor
IP %	37,15	37,77	33,41	36,66	0,786
IG	0,43	1,39	1,39	1,03	0,000
PS (mm)	2,34	2,68	3,77	2,77	0,000
IS %	0,00	40,43	38,64	25,00	0,000

Tabla 53. Valores medios de las variables clínicas relativas al implante en las distintas situaciones clínicas periimplantarias finales.

resultados

VARIABLE	GRUPOS		p-valor
ÍNDICE DE PLACA	Sano	Mucositis	0,981
	Sano	Periimplantitis	0,513
	Mucositis	Periimplantitis	0,539
ÍNDICE GINGIVAL	Sano	Mucositis	0,000
	Sano	Periimplantitis	0,000
	Mucositis	Periimplantitis	0,952
PROFUNDIDAD DE SONDAJE	Sano	Mucositis	0,003
	Sano	Periimplantitis	0,000
	Mucositis	Periimplantitis	0,000
ÍNDICE DE SANGRADO	Sano	Mucositis	0,000
	Sano	Periimplantitis	0,000
	Mucositis	Periimplantitis	0,575

Tabla 54. Relación entre las variables clínicas relativas al implante y las distintas situaciones periimplantarias finales.

Cuando se estudiaron los grupos por parejas, se vio como fueron significativas la diferencias entre los grupos sanos/mucositis ($p = 0,000$) (IG, PS, IS), sanos/periimplantitis ($p = 0,000$) (IG, PS, IS), y mucositis/periimplantitis ($p = 0,000$) (IG, PS), como se muestra en la tabla 54.

4.4.1 Resultados citológicos evolutivos a partir del diagnóstico clínico periimplantario

Para valorar las diferentes variables citológicas en los distintos estados periimplantarios se utilizaron las pruebas no paramétricas de Kruskal Wallis y la prueba de U-Mann Whitney.

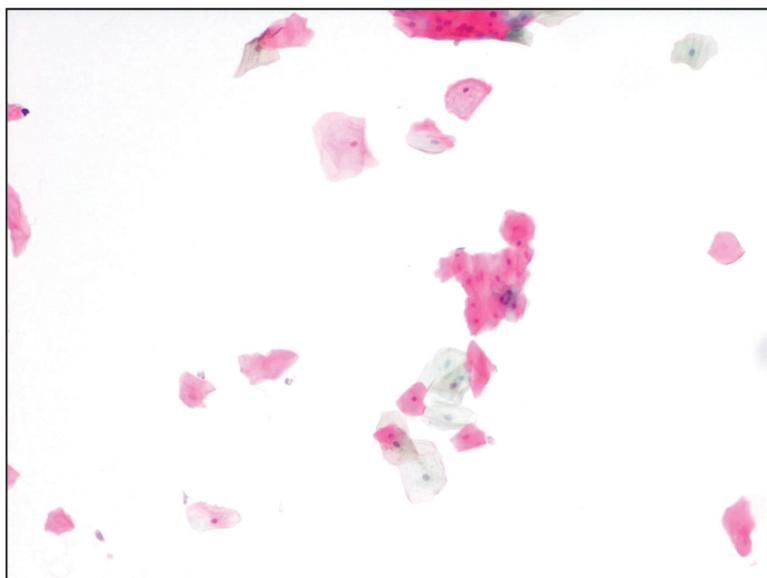


Figura 25. Frotis citológico en el momento 1 con presencia de un fondo limpio, células epiteliales paraqueratóicas, cornificadas e intermedias con ausencia de detritus (Papanicolaou 20x).

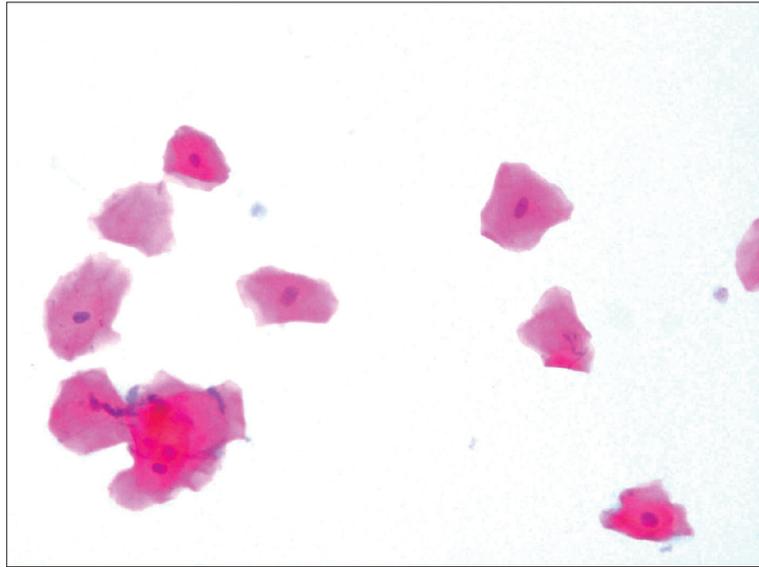


Figura 26. Imagen citológica en el momento 1 con presencia de un fondo limpio, células epiteliales paraqueratósicas y cornificadas (Papanicolaou 30x).

4.4.1.1 Momento 1

No se observaron diferencias significativas en el momento inicial en relación con el diagnóstico final periimplantario. En la tabla 55 se muestran los datos correspondientes a esta relación en el M 1 (Figuras 25 y 26).

4.4.1.2 Momento 2

En este momento tampoco observamos diferencias significativas de las variables citológicas en relación con los grupos. En la tabla 56 se muestran los resultados de este análisis en el M 2 (Figuras 27 y 28).

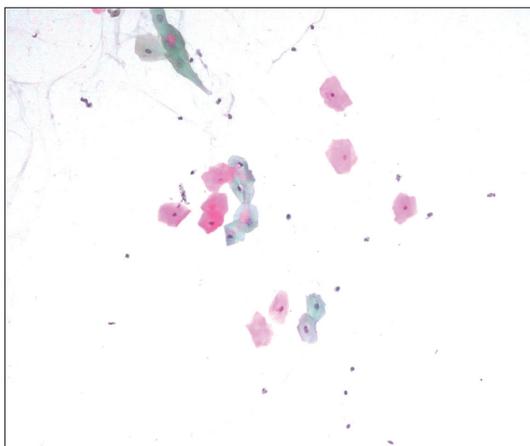


Figura 27. Frotis citológico en el momento 2 con un fondo limpio con escasos detritus, células epiteliales paraqueratósicas e intermedias y células inflamatorias (Papanicolaou 15x).



Figura 28. Extendido citológico en el momento 2 con un fondo relativamente limpio, con detritus, presencia de células intermedias, paraqueratósicas y células inflamatorias (Papanicolaou 30x).

MOMENTO 1							
Variable	Presencia	S		M		P	
		N	%	N	%	N	%
CANTIDAD DE MATERIAL	Ausencia	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Escaso	13	31,7	7	14,9	5	22,7
	Moderado	22	53,7	33	70,2	16	72,7
	Abundante	6	14,6	7	14,9	1	4,5
DETRITUS	Ausencia	1	2,4	0	0,0	0	0,0
	Escaso	33	80,5	41	87,2	19	86,4
	Moderado	6	14,6	6	12,8	3	13,6
	Abundante	1	2,4	0	0,0	0	0,0
MICROBIOTA	Ausencia	27	65,9	36	76,6	16	72,7
	Escaso	9	22,0	5	10,6	6	27,3
	Moderado	4	9,8	6	12,8	0	0,0
	Abundante	1	2,4	0	0,0	0	0,0
HEMATIES	Ausencia	41	100,0	47	100,0	21	95,5
	Escaso	0	0,0	0	0,0	1	4,5
	Moderado	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Abundante	0	0,0	0	0,0	0	0,0
CÉLULAS INFLAMATORIAS	Ausencia	34	82,9	41	87,2	20	90,9
	Escaso	5	12,2	4	8,5	0	0,0
	Moderado	2	4,9	2	4,3	1	4,5
	Abundante	0	0,0	0	0,0	1	4,5
CÉLULAS CORNIFICADAS	Ausencia	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Escaso	7	17,1	6	12,8	2	9,1
	Moderado	31	75,6	41	87,2	20	90,9
	Abundante	3	7,3	0	0,0	0	0,0
CÉLULAS PARAQUERATÓNICAS	Ausencia	1	2,4	1	2,1	0	0,0
	Escaso	2	4,9	0	0,0	1	4,5
	Moderado	35	85,4	44	93,6	19	86,4
	Abundante	3	7,3	2	4,3	2	9,1
CÉLULAS INTERMEDIAS	Ausencia	21	51,2	26	55,3	13	59,1
	Escaso	17	41,5	14	29,8	7	31,8
	Moderado	3	7,3	7	14,9	2	9,1
	Abundante	0	0,0	0	0,0	0	0,0
CÉLULAS PARABASABASALES	Ausencia	41	100,0	46	97,9	22	100,0
	Escaso	0	0,0	1	2,1	0	0,0
	Moderado	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Abundante	0	0,0	0	0,0	0	0,0
CÉLULAS COLONIZADAS BACTERIAS	Ausencia	34	82,9	41	87,2	20	90,9
	Escaso	4	9,8	4	8,5	2	9,1
	Moderado	3	7,3	2	4,3	0	0,0
	Abundante	0	0,0	0	0,0	0	0,0

Tabla 55. Resultados de la relación entre las variables citológicas y los diferentes estados clínicos periimplantarios en el M 1.

		MOMENTO 2					
Variable	Presencia	S		M		P	
		N	%	N	%	N	%
CANTIDAD DE MATERIAL	Ausencia	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Escaso	2	4,9	4	8,5	0	0,0
	Moderado	34	82,9	39	83,0	18	81,8
	Abundante	5	12,2	4	8,5	4	18,2
DETRITUS	Ausencia	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Escaso	28	68,3	34	72,3	13	59,1
	Moderado	12	29,3	11	23,4	8	36,4
	Abundante	1	2,4	2	4,3	1	4,5
MICROBIOTA	Ausencia	11	26,8	6	12,8	3	13,6
	Escaso	18	43,9	31	66,0	12	54,5
	Moderado	8	19,5	5	10,6	4	18,2
	Abundante	4	9,8	5	10,6	3	13,6
HEMATIES	Ausencia	27	65,9	26	55,3	14	63,6
	Escaso	7	17,1	14	29,8	5	22,7
	Moderado	4	9,8	2	4,3	3	13,6
	Abundante	3	7,3	5	10,6	0	0,0
CÉLULAS INFLAMATORIAS	Ausencia	8	19,5	4	8,5	2	9,1
	Escaso	21	51,2	24	51,1	15	68,2
	Moderado	6	14,6	6	12,8	4	18,2
	Abundante	6	14,6	13	27,7	1	4,5
CÉLULAS CORNIFICADAS	Ausencia	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Escaso	38	92,7	43	91,5	21	95,5
	Moderado	3	7,3	4	8,5	1	4,5
	Abundante	0	0,0	0	0,0	0	0,0
CÉLULAS PARAQUERATÓNICAS	Ausencia	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Escaso	0	0,0	1	2,1	0	0,0
	Moderado	33	80,5	33	70,2	17	77,3
	Abundante	8	19,5	13	27,7	5	22,7
CÉLULAS INTERMEDIAS	Ausencia	3	7,3	3	6,4	0	0,0
	Escaso	26	63,4	27	57,4	15	68,2
	Moderado	12	29,3	17	36,2	6	27,3
	Abundante	0	0,0	0	0,0	1	4,5
CÉLULAS PARABASALES	Ausencia	41	100,0	46	97,9	22	100,0
	Escaso	0	0,0	1	2,1	0	0,0
	Moderado	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Abundante	0	0,0	0	0,0	0	0,0
CÉLULAS COLONIZADAS BACTERIAS	Ausencia	15	36,6	12	25,5	7	31,8
	Escaso	20	48,8	30	63,8	9	40,9
	Moderado	5	12,2	5	10,6	4	18,2
	Abundante	1	2,4	0	0,0	2	9,1

Tabla 56. Resultados de la relación entre las variables citológicas y los diferentes estados clínicos periimplantarios en el M 2.

resultados

4.4.1.3 Momento 3

Tras la carga, la cantidad de material citológico se mostró moderado al igual que en el momento anterior, el fondo continuó limpio con escasa o moderada presencia de detritus, células inflamatorias e intermedias, y moderadas o abundantes las células paraqueratósicas (Figuras 29 y 30). El incremento de la presencia de hematíes fue lo más destacado en este periodo, el 27,3% de los implantes con periimplantitis presentaron eritrocitos en grado abundante (Tabla 57; Gráfico 6).

Al realizar el análisis comparativo, se observaron diferencias significativas en relación con la presencia de hematíes, fundamentalmente entre los grupos sanos y mucositis ($p = 0,025$) y entre sanos y periimplantitis ($p = 0,012$). También aparecieron diferencias significativas en las células paraqueratósicas entre los grupos sanos y periimplantitis ($p = 0,033$) y entre mucositis y periimplantitis ($p = 0,016$), y en relación con la presencia de células cornificadas entre los grupos sanos y periimplantitis ($p = 0,039$) (Tabla 58; Gráficos 6, 7 y 8).

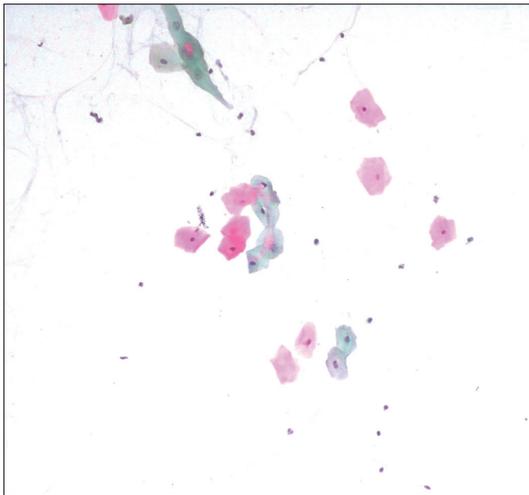


Figura 29. . Frotis citológico del momento 3 con un fondo limpio, presencia de células epiteliales paraqueratósicas e intermedias (Papanicolaou 20x).

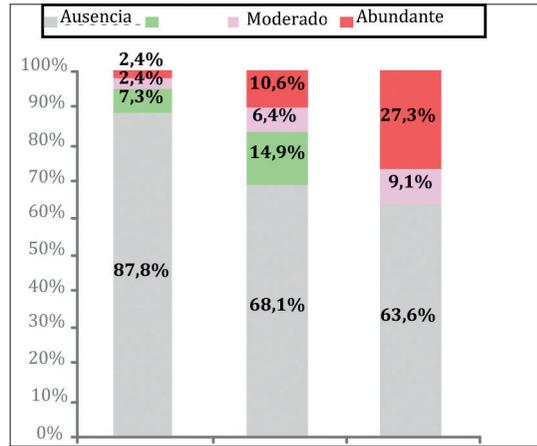


Gráfico 6. Gradación y proporción de hematíes en los diferentes estados clínicos periimplantarios en el momento 3.

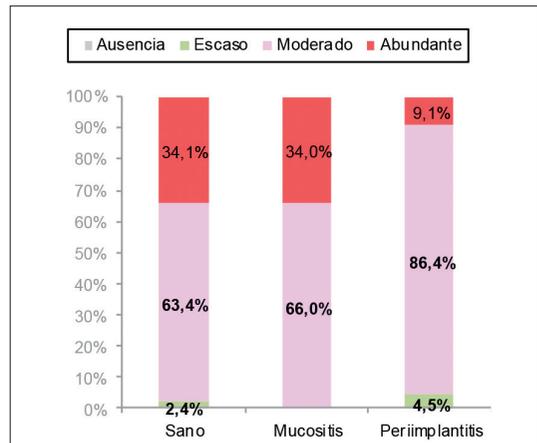


Gráfico 7. Gradación y proporción de células paraqueratósicas en los diferentes estados clínicos periimplantarios en el momento 3.

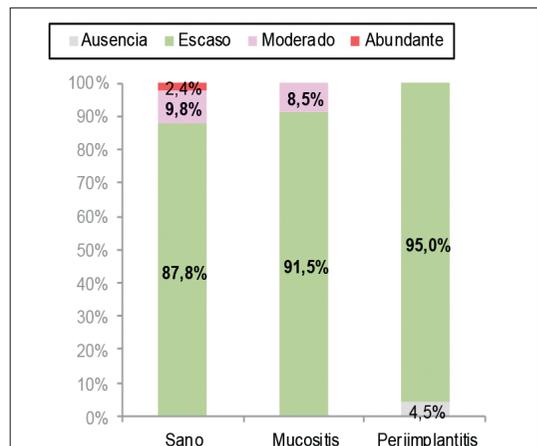


Gráfico 8. Gradación y proporción de células cornificadas en los diferentes estados clínicos periimplantarios en el momento 3.

Variable	MOMENTO 3						
	Presencia	S		M		P	
		N	%	N	%	N	%
CANTIDAD DE MATERIAL	Ausencia	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Escaso	3	7,3	3	6,4	2	9,1
	Moderado	30	73,2	38	80,9	19	86,4
	Abundante	8	19,5	6	12,8	1	4,5
DETRITUS	Ausencia	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Escaso	24	58,5	34	72,3	16	72,7
	Moderado	13	31,7	8	17,0	5	22,7
	Abundante	4	9,8	5	10,6	1	4,5
MICROBIOTA	Ausencia	4	9,8	4	8,5	2	9,1
	Escaso	19	46,3	28	59,6	14	63,6
	Moderado	11	26,8	6	12,8	4	18,2
	Abundante	7	17,1	9	19,1	2	9,1
HEMATIES	Ausencia	36	87,8	32	68,1	14	63,6
	Escaso	3	7,3	7	14,9	0	0,0
	Moderado	1	2,4	3	6,4	2	9,1
	Abundante	1	2,4	5	10,6	6	27,3
CÉLULAS INFLAMATORIAS	Ausencia	3	7,3	5	10,6	2	9,1
	Escaso	21	51,2	24	51,1	9	40,9
	Moderado	12	29,3	6	12,8	6	27,3
	Abundante	5	12,2	12	25,5	5	22,7
CÉLULAS CORNIFICADAS	Ausencia	0	0,0	0	0,0	1	4,5
	Escaso	36	87,8	43	91,5	21	95,5
	Moderado	4	9,8	4	8,5	0	0,0
	Abundante	1	2,4	0	0,0	0	0,0
CÉLULAS PARAQUERATÓNICAS	Ausencia	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Escaso	1	2,4	0	0,0	1	4,5
	Moderado	26	63,4	31	66,0	19	86,4
	Abundante	14	34,1	16	34,0	2	9,1
CÉLULAS INTERMEDIAS	Ausencia	1	2,4	1	2,1	0	0,0
	Escaso	17	41,5	23	48,9	10	45,5
	Moderado	18	43,9	23	48,9	11	50,0
	Abundante	5	12,2	0	0,0	1	4,5
CÉLULAS PARABASALES	Ausencia	41	100,0	45	95,7	22	100,0
	Escaso	0	0,0	2	4,3	0	0,0
	Moderado	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Abundante	0	0,0	0	0,0	0	0,0
CÉLULAS COLONIZADAS BACTERIAS	Ausencia	5	12,2	9	19,1	4	18,2
	Escaso	25	61,0	23	48,9	13	59,1
	Moderado	7	17,1	9	19,1	3	13,6
	Abundante	4	9,8	6	12,8	2	9,1

Tabla 57. Resultados de la relación entre las variables citológicas y los diferentes estados clínicos periimplantarios en el M 3.

resultados

Variables	MOMENTO 3	
	GRUPOS	p-valor
CANTIDAD DE MATERIAL	Sano/Mucositis	0,544
	Sano/Periimplantitis	0,170
	Mucositis/Periimplantitis	0,310
DETRITUS	Sano/Mucositis	0,244
	Sano/Periimplantitis	0,252
	Mucositis/Periimplantitis	0,863
MICROBIOTA	Sano/Mucositis	0,527
	Sano/Periimplantitis	0,278
	Mucositis/Periimplantitis	0,597
HEMATIES	Sano/Mucositis	0,025
	Sano/Periimplantitis	0,012
	Mucositis/Periimplantitis	0,397
CÉLULAS INFLAMATORIAS	Sano/Mucositis	0,928
	Sano/Periimplantitis	0,476
	Mucositis/Periimplantitis	0,600
CÉLULAS CORNIFICADAS	Sano/Mucositis	0,550
	Sano/Periimplantitis	0,039
	Mucositis/Periimplantitis	0,061
CÉLULAS PARAQUERATÓNICAS	Sano/Mucositis	0,884
	Sano/Periimplantitis	0,033
	Mucositis/Periimplantitis	0,016
CÉLULAS INTERMEDIAS	Sano/Mucositis	0,250
	Sano/Periimplantitis	0,745
	Mucositis/Periimplantitis	0,505
CÉLULAS PARABASALES	Sano/Mucositis	0,184
	Sano/Periimplantitis	1,000
	Mucositis/Periimplantitis	0,330
CÉLULAS COLONIZADAS BACTERIAS	Sano/Mucositis	0,978
	Sano/Periimplantitis	0,566
	Mucositis/Periimplantitis	0,624

Tabla 58. Diferencias en las variables citológicas en relación con los diferentes estados clínicos periimplantarios en el M 3.

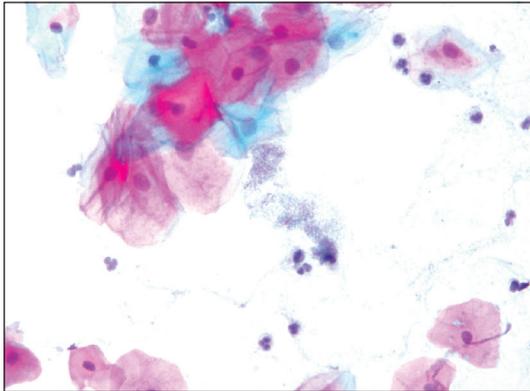


Figura 30. Presencia de células epiteliales paraqueratósicas e intermedias, con escasos detritus, algunos polimorfonucleares neutrófilos y microbios (Papanicolaou 40x).

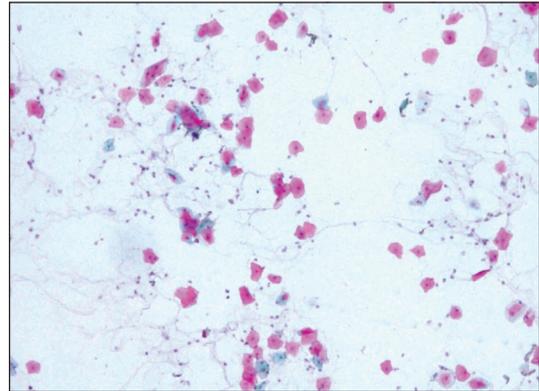


Figura 31. Extendido citológico en el momento 4 con un fondo relativamente limpio, con escasos detritus, presencia de células epiteliales paraqueratósicas e intermedias, células inflamatorias y microbios (Papanicolaou 10x).

4.4.1.4 Momento 4

A los cuatro meses de la puesta en función de los implantes, la cantidad de material fue moderada, con un fondo relativamente limpio en los tres grupos, manteniéndose unos niveles de detritus escasos o moderados con abundancia en algunas de las muestras de mucositis y periimplantitis (Tabla 59). Se produjo un ligero incremento en la presencia de gérmenes y células colonizadas por bacterias, mientras que la presencia de células inflamatorias fue abun-

dante en el 40,9% de las muestras, en los casos de periimplantitis (Imágenes 31 y 32).

Un dato destacable fue que pese a ser escasa la presencia de hematíes en la mayoría de las muestras, fue significativamente moderado o abundante en el 40,4% de los casos diagnosticados de mucositis y en un 27,2% de los casos de periimplantitis (Tabla 59 y Gráfico 9). Se observaron diferencias significativas en presencia de hematíes entre los grupos sanos y mucositis ($p = 0,000$) (Tabla 60).

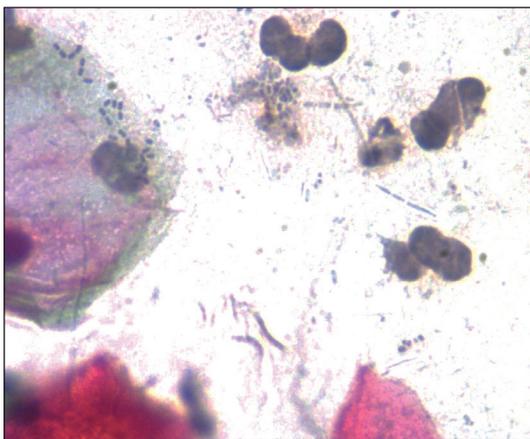


Figura 32. Imagen de una célula intermedia, junto a células inflamatorias y microbios (Papanicolaou 100x).

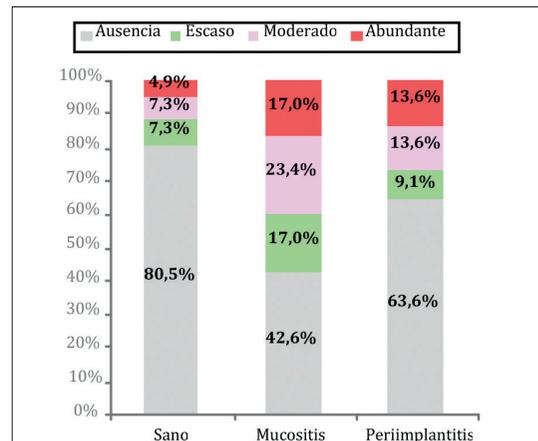


Gráfico 9. Gradación y proporción de los hematíes en los diferentes estados clínicos periimplantarios en el momento 4.

Variable	MOMENTO 4						
	Presencia	S		M		P	
		N	%	N	%	N	%
CANTIDAD DE MATERIAL	Ausencia	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Escaso	1	2,4	3	6,4	1	4,5
	Moderado	34	82,9	36	76,6	20	90,9
	Abundante	6	14,6	8	17,0	1	4,5
DETRITUS	Ausencia	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Escaso	19	46,3	19	40,4	14	63,6
	Moderado	19	46,3	20	42,6	4	18,2
	Abundante	3	7,3	8	17,0	4	18,2
MICROBIOTA	Ausencia	1	2,4	0	0,0	1	4,5
	Escaso	19	46,3	19	40,4	13	59,1
	Moderado	14	34,1	19	40,4	3	13,6
	Abundante	7	17,1	9	19,1	5	22,7
HEMATIES	Ausencia	33	80,5	20	42,6	14	63,6
	Escaso	3	7,3	8	17,0	2	9,1
	Moderado	3	7,3	11	23,4	3	13,6
	Abundante	2	4,9	8	17,0	3	13,6
CÉLULAS INFLAMATORIAS	Ausencia	1	2,4	0	0,0	1	4,5
	Escaso	15	36,6	19	40,4	5	22,7
	Moderado	13	31,7	10	21,3	7	31,8
	Abundante	12	29,3	18	38,3	9	40,9
CÉLULAS CORNICADAS	Ausencia	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Escaso	34	82,9	40	85,1	19	86,4
	Moderado	7	17,1	7	14,9	3	13,6
	Abundante	0	0,0	0	0,0	0	0,0
CÉLULAS PARAQUERATÓNICAS	Ausencia	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Escaso	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Moderado	24	58,5	23	48,9	16	72,7
	Abundante	17	41,5	24	51,1	6	27,3
CÉLULAS INTERMEDIAS	Ausencia	1	2,4	0	0,0	1	4,5
	Escaso	23	56,1	32	68,1	11	50,0
	Moderado	13	31,7	15	31,9	10	45,5
	Abundante	4	9,8	0	0,0	0	0,0
CÉLULAS PARABASALES	Ausencia	40	97,6	43	91,5	21	95,5
	Escaso	1	2,4	4	8,5	1	4,5
	Moderado	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Abundante	0	0,0	0	0,0	0	0,0
CÉLULAS COLONIZADAS BACTERIAS	Ausencia	7	17,1	5	10,6	3	13,6
	Escaso	14	34,1	17	36,2	11	50,0
	Moderado	15	36,6	20	42,6	5	22,7
	Abundante	5	12,2	5	10,6	3	13,6

Tabla 59. Resultados de la relación entre las variables citológicas y los diferentes estados clínicos periimplantitis en el M 4.

Variables	MOMENTO 4	
	GRUPOS	p-valor
CANTIDAD DE MATERIAL	Sano/Mucositis	0,905
	Sano/Periimplantitis	0,213
	Mucositis- Periimplantitis	0,321
DETRITUS	Sano/Mucositis	0,344
	Sano/Periimplantitis	0,460
	Mucositis/Periimplantitis	0,178
MICROBIOTA	Sano/Mucositis	0,435
	Sano/Periimplantitis	0,475
	Mucositis/Periimplantitis	0,185
HEMATIES	Sano/Mucositis	0,000
	Sano/Periimplantitis	0,124
	Mucositis/Periimplantitis	0,168
CÉLULAS INFLAMATORIAS	Sano/Mucositis	0,637
	Sano/Periimplantitis	0,327
	Mucositis/Periimplantitis	0,579
CÉLULAS CORNIFICADAS	Sano/Mucositis	0,782
	Sano/Periimplantitis	0,724
	Mucositis/Periimplantitis	0,891
CÉLULAS PARAQUERATÓNICAS	Sano/Mucositis	0,371
	Sano/Periimplantitis	0,269
	Mucositis/Periimplantitis	0,065
CÉLULAS INTERMEDIAS	Sano/Mucositis	0,297
	Sano/Periimplantitis	0,897
	Mucositis/Periimplantitis	0,409
CÉLULAS PARABASALES	Sano/Mucositis	0,222
	Sano/Periimplantitis	0,652
	Mucositis/Periimplantitis	0,557
CELULAS COLONIZADAS BACTERIAS	Sano/Mucositis	0,629
	Sano/Periimplantitis	0,665
	Mucositis/Periimplantitis	0,355

Tabla 60. Diferencias en las variables citológicas en relación con los diferentes estados clínicos periimplantarios en el M 4.

resultados

4.4.1.5 Momento 5

A los ocho meses postcarga, la presencia de material en los extendidos citológicos continuó siendo moderada aunque aumentó ligeramente, el fondo se mostró sucio sobre todo en los casos asociados a mayor patología, y aumentó la presencia de detritus. Del mismo modo, ocurrió con la microbiota y las células colonizadas por bacterias, siendo el grado moderado el más habitual. Las células epiteliales cornificadas e intermedias se mostraron escasas o moderadas y las paraqueratósicas moderadas y abundantes, observándose las basales esporádicamente. Reconocimos diferencias significativas en relación con la presencia moderada o abundante de hematíes con el 51,1% en los casos de mucositis y el 45,4% en los casos de periimplantitis. También resultó significativa la presencia de células inflama-

torias, observándose en el 90,9% de los casos de periimplantitis y en el 85,1% de los casos de mucositis en grados moderados o abundantes (Gráficos 10 y 11; Tabla 61; Imágenes 33, 34 y 35).

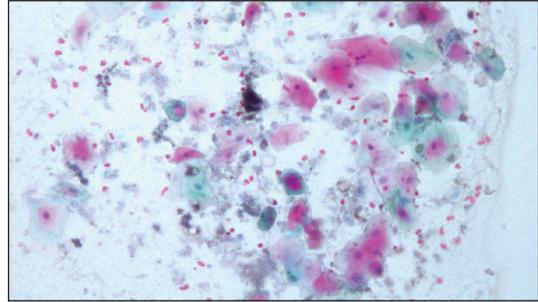


Figura 34. Extendido citológico en el momento 5 con un fondo sucio con detritus, células epiteliales paraqueratósicas e intermedias, células inflamatorias y hematíes (Papanicolaou 20x).

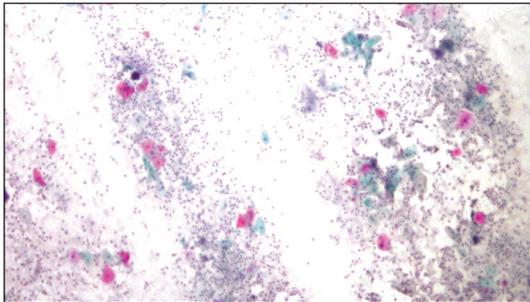


Figura 33. Frotis citológico del momento 5 con un fondo sucio con detritus, células epiteliales paraqueratósicas e intermedias, y abundantes células de origen inflamatorio (Papanicolaou 10x).

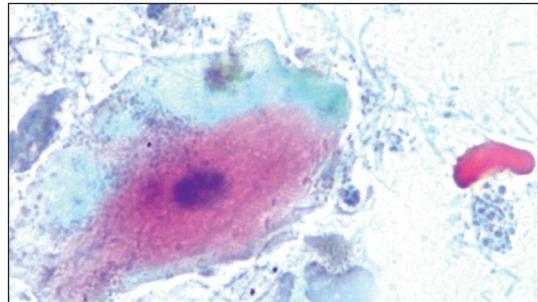


Figura 35. Célula epitelial paraqueratósica colonizada por bacterias, cocos, bacilos, otras formas bacilares, mazorcas y hematíes (Papanicolaou 100x).

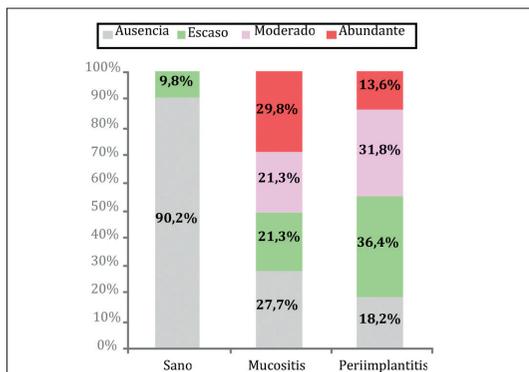


Gráfico 10. Gradación y proporción de los hematíes en los diferentes estados clínicos periimplantarios en el momento 5.

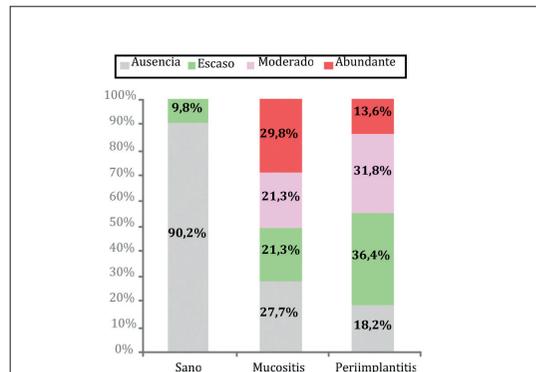


Gráfico 11. Gradación y proporción de las células inflamatorias en los diferentes estados clínicos periimplantarios en el momento 5.

Variable	MOMENTO 5						
	Presencia	S		M		P	
		N	%	N	%	N	%
CANTIDAD DE MATERIAL	Ausencia	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Escaso	1	2,4	2	4,3	0	0,0
	Moderado	37	90,2	35	74,5	18	81,8
	Abundante	3	7,3	10	21,3	4	18,2
DETRITUS	Ausencia	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Escaso	15	36,6	10	21,3	9	40,9
	Moderado	14	34,1	22	46,8	8	36,4
	Abundante	12	29,3	15	31,9	5	22,7
MICROBIOTA	Ausencia	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Escaso	15	36,6	10	21,3	9	40,9
	Moderado	13	31,7	23	48,9	6	27,3
	Abundante	13	31,7	14	29,8	7	31,8
HEMATIES	Ausencia	37	90,2	13	27,7	4	18,2
	Escaso	4	9,8	10	21,3	8	36,4
	Moderado	0	0,0	10	21,3	7	31,8
	Abundante	0	0,0	14	29,8	3	13,6
CÉLULAS INFLAMATORIAS	Ausencia	2	4,9	0	0,0	0	0,0
	Escaso	17	41,5	7	14,9	2	9,1
	Moderado	12	29,3	17	36,2	11	50,0
	Abundante	10	24,4	23	48,9	9	40,9
CÉLULAS CORNICADAS	Ausencia	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Escaso	27	65,9	34	72,3	17	77,3
	Moderado	14	34,1	13	27,7	5	22,7
	Abundante	0	0,0	0	0,0	0	0,0
CÉLULAS PARAQUERATÓNICAS	Ausencia	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Escaso	1	2,4	0	0,0	0	0,0
	Moderado	21	51,2	19	40,4	10	45,5
	Abundante	19	46,3	28	59,6	12	54,5
CÉLULAS INTERMEDIAS	Ausencia	2	4,9	1	2,1	0	0,0
	Escaso	28	68,3	37	78,7	18	81,8
	Moderado	11	26,8	9	19,1	4	18,2
	Abundante	0	0,0	0	0,0	0	0,0
CÉLULAS PARABASALES	Ausencia	40	97,6	46	97,9	22	100,0
	Escaso	1	2,4	1	2,1	0	0,0
	Moderado	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Abundante	0	0,0	0	0,0	0	0,0
CÉLULAS COLONIZADAS BACTERIAS	Ausencia	7	17,1	3	6,4	1	4,5
	Escaso	13	31,7	10	21,3	10	45,5
	Moderado	11	26,8	26	55,3	7	31,8
	Abundante	10	24,4	8	17,0	4	18,2

Tabla 61. Resultados de la relación entre las variables citológicas y los diferentes estados clínicos periimplantitis en el M 5.

resultados

Variables	MOMENTO 5	
	GRUPOS	p-valor
CANTIDAD DE MATERIAL	Sano/Mucositis	0,151
	Sano/Periimplantitis	0,148
	Mucositis/Periimplantitis	0,972
DETRITUS	Sano/Mucositis	0,283
	Sano/Periimplantitis	0,618
	Mucositis/Periimplantitis	0,142
MICROBIOTA	Sano-Mucositis	0,427
	Sano-Periimplantitis	0,842
	Mucositis- Periimplantitis	0,386
HEMATIES	Sano/Mucositis	0,000
	Sano/Periimplantitis	0,000
	Mucositis/Periimplantitis	0,680
CÉLULAS INFLAMATORIAS	Sano/Mucositis	0,001
	Sano/Periimplantitis	0,010
	Mucositis/Periimplantitis	0,778
CÉLULAS CORNIFICADAS	Sano/Mucositis	0,513
	Sano/Periimplantitis	0,350
	Mucositis/Periimplantitis	0,666
CÉLULAS PARAQUERATÓNICAS	Sano/Mucositis	0,187
	Sano/Periimplantitis	0,488
	Mucositis/Periimplantitis	0,695
CÉLULAS INTERMEDIAS	Sano/Mucositis	0,577
	Sano/Periimplantitis	0,695
	Mucositis/Periimplantitis	0,941
CÉLULAS PARABASALES	Sano/Mucositis	0,923
	Sano/Periimplantitis	0,464
	Mucositis/Periimplantitis	0,494
CELULAS COLONIZADAS BACTERIAS	Sano7Mucositis	0,240
	Sano/Periimplantitis	0,880
	Mucositis/Periimplantitis	0,258

Tabla 62. Diferencias en las variables citológicas en relación con los diferentes estados clínicos periimplantarios en el M 5.

En este momento (M 5), existieron diferencias significativas respecto de la presencia de hematíes ($p = 0,000$) entre los grupos de sanos y mucositis y de sanos y periimplantitis. Además, también se observaron diferencias significativas en relación con las células inflamatorias en los mismos grupos ($p = 0,001$ y $p = 0,010$) (Tabla 62).

4.4.1.6 Momento 6

A los doce meses de someter a carga de los implantes se observaron diferencias significativas prácticamente en todas las variables citológicas, la cantidad de material se mostró en general moderada y abundante, al igual que los detritus en los casos de mucositis y periimplantitis. La presencia de microbiota fue también moderado o abundante en los casos asociados a patología. Los hematíes se mostraron en cantidad moderada o abundante en el 61,7% de los casos de mucositis y el 54,5 % de los de periimplantitis siendo mínima su presencia en el grupo sano. Lo mismo que sucedió en relación con las células inflamatorias, que se observaron en grado moderado o abundante en el 100% y el 95,4% respectivamente. Las células epiteliales parabasales se y las intermedias se mostraron escasas en los tres grupos. En el grupo sano, la presencia de células paraqueratósicas fue moderada mientras

que en los casos de mucositis y periimplantitis la tendencia fue a ser abundante. Al contrario sucedió con las células cornificadas que en el grupo sano, apreciándose en un grado moderado y en las muestras de mucositis y sobre todo de periimplantitis se mostraron escasas. La presencia de células colonizadas por bacterias también fue significativa y pudo apreciarse como a medida que se agravaba la patología, se producía un aumento de las mismas, alcanzando el 77,3% ($n = 17$) de las muestras asociadas a periimplantitis (Tabla 63; Gráficos 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19; Imágenes 36 y 37).

Al finalizar el estudio se observaron diferencias significativas en: la cantidad del material entre los grupos de sanos y mucositis ($p = 0,001$) y de sanos y periimplantitis ($p = 0,000$), la presencia de detritus en los mismos grupos ($p = 0,018$ y $p=0,017$), la cantidad hematíes en los mismos grupos ($p = 0,000$ y $p = 0,000$), de células inflamatorias en los mismos grupos ($p = 0,000$ y $p = 0,001$), células colonizadas por bacterias y paraqueratósicas entre los grupos de sanos y de periimplantitis ($p = 0,031$ y $p = 0,002$ respectivamente), de células cornificadas entre los sanos y los con periimplantitis ($p =0,003$) y los mucositis y los con periimplantitis ($p = 0,028$) y finalmente pudo observarse en microbiota entre los sanos y aquellos con mucositis ($p = 0,042$) (Tabla 64).

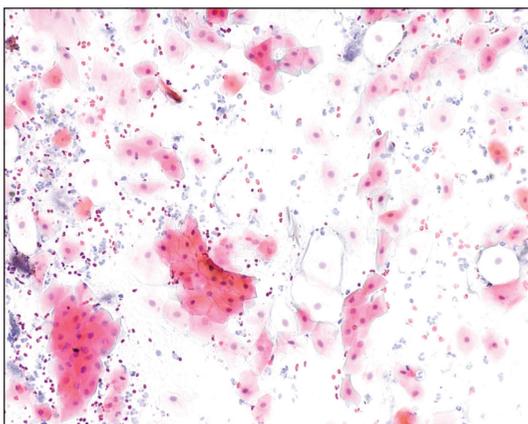


Figura 36. Frotis citológico en el momento 6 que muestra un fondo sucio con detritus, células epiteliales paraqueratósicas e intermedias, abundante infiltrado inflamatorio y hematíes [Papanicolaou 15x].

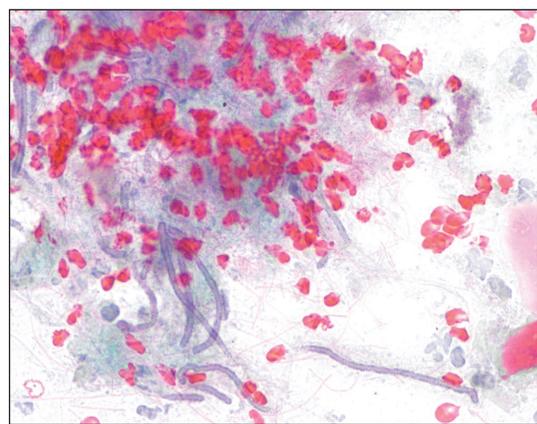


Figura 37. Imagen en el momento 6 en la que puede apreciarse un fondo sucio con detritus, polimorfonucleares neutrófilos, linfocitos, microbiota y hematíes [Papanicolaou 50x].

resultados

MOMENTO 6							
Variable	Presencia	S		M		P	
		N	%	N	%	N	%
CANTIDAD DE MATERIAL	Ausencia	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Escaso	4	9,8	0	0,0	0	0,0
	Moderado	34	82,9	32	68,1	12	54,5
	Abundante	3	7,3	15	31,9	10	45,5
DETRITUS	Ausencia	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Escaso	17	41,5	12	25,5	3	13,6
	Moderado	18	43,9	17	36,2	12	54,5
	Abundante	6	14,6	18	38,3	7	31,8
MICROBIOTA	Ausencia	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Escaso	15	36,6	8	17,0	4	18,2
	Moderado	16	39,0	21	44,7	11	50,0
	Abundante	10	24,4	18	38,3	7	31,8
HEMATIES	Ausencia	38	92,7	2	4,3	1	4,5
	Escaso	3	7,3	16	34,0	9	40,9
	Moderado	0	0,0	14	29,8	3	13,6
	Abundante	0	0,0	15	31,9	9	40,9
CÉLULAS INFLAMATORIAS	Ausencia	1	2,4	0	0,0	1	4,5
	Escaso	17	41,5	0	0,0	0	0,0
	Moderado	9	22,0	15	31,9	5	22,7
	Abundante	14	34,1	32	68,1	16	72,7
CÉLULAS CORNIFICADAS	Ausencia	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Escaso	14	34,1	21	44,7	16	72,7
	Moderado	26	63,4	25	53,2	6	27,3
	Abundante	1	2,4	1	2,1	0	0,0
CÉLULAS PARAQUERATÓNICAS	Ausencia	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Escaso	1	2,4	1	2,1	0	0,0
	Moderado	25	61,0	20	42,6	5	22,7
	Abundante	15	36,6	26	55,3	17	77,3
CÉLULAS INTERMEDIAS	Ausencia	3	7,3	2	4,3	0	0,0
	Escaso	34	82,9	40	85,1	21	95,5
	Moderado	3	7,3	5	10,6	1	4,5
	Abundante	1	2,4	0	0,0	0	0,0
CÉLULAS PARABASALES	Ausencia	41	100,0	46	97,9	21	95,5
	Escaso	0	0,0	1	2,1	1	4,5
	Moderado	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Abundante	0	0,0	0	0,0	0	0,0
CÉLULAS COLONIZADAS BACTERIAS	Ausencia	8	19,5	3	6,4	1	4,5
	Escaso	16	39,0	12	25,5	4	18,2
	Moderado	8	19,5	22	46,8	11	50,0
	Abundante	9	22,0	10	21,3	6	27,3

Tabla 63. Resultados de la relación entre las variables citológicas y las diferentes estados clínicos periimplantitis en el M Ó.

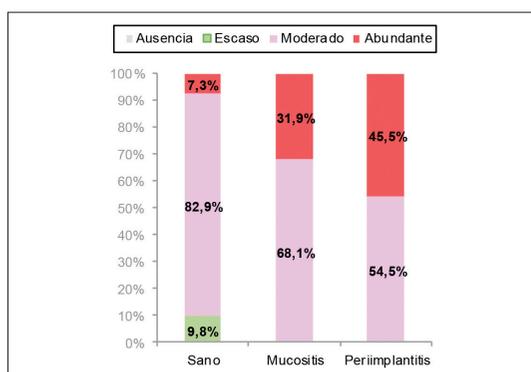


Gráfico 12. Gradación y proporción de las células inflamatorias en los diferentes estados clínicos periimplantarios en el momento Ó.

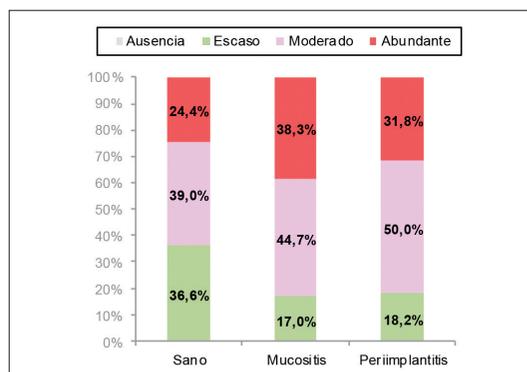


Gráfico 13. Gradación y proporción de las células cornificadas en los diferentes estados clínicos periimplantarios en el momento Ó.

MOMENTO 6		
Variables	GRUPOS	p-valor
CANTIDAD DE MATERIAL	Sano-Mucositis	0,001
	Sano-Periimplantitis	0,000
	Mucositis- Periimplantitis	0,279
DETRITUS	Sano-Mucositis	0,018
	Sano-Periimplantitis	0,017
	Mucositis- Periimplantitis	0,857
MICROBIOTA	Sano-Mucositis	0,042
	Sano-Periimplantitis	0,195
	Mucositis- Periimplantitis	0,660
HEMATIES	Sano-Mucositis	0,000
	Sano-Periimplantitis	0,000
	Mucositis- Periimplantitis	0,951
CÉLULAS INFLAMATORIAS	Sano-Mucositis	0,000
	Sano-Periimplantitis	0,001
	Mucositis- Periimplantitis	0,790
CÉLULAS CORNIFICADAS	Sano-Mucositis	0,327
	Sano-Periimplantitis	0,003
	Mucositis- Periimplantitis	0,028
CÉLULAS PARAQUERATÓNICAS	Sano-Mucositis	0,089
	Sano/Periimplantitis	0,002
	Mucositis/Periimplantitis	0,076
CÉLULAS INTERMEDIAS	Sano/Mucositis	0,674
	Sano/Periimplantitis	0,852
	Mucositis/Periimplantitis	0,808
CÉLULAS PARABASALES	Sano/Mucositis	0,350
	Sano/Periimplantitis	0,172
	Mucositis/Periimplantitis	0,580
CELULAS COLONIZADAS BACTERIAS	Sano/Mucositis	0,053
	Sano/Periimplantitis	0,031
	Mucositis/Periimplantitis	0,418

Tabla 64. Diferencias en las variables citológicas en relación con los diferentes estados clínicos periimplantarios en el M ó.

resultados

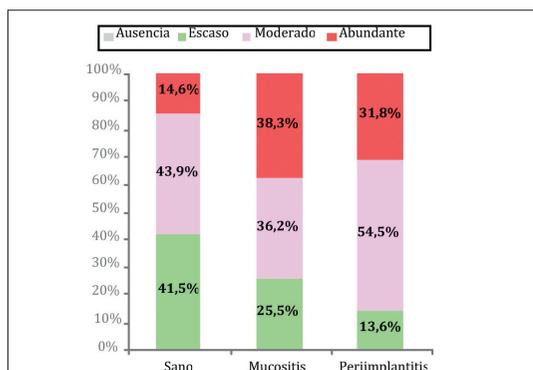


Gráfico 14. Gradación y proporción del detritus en los diferentes estados clínicos periimplantarios en el momento ó.

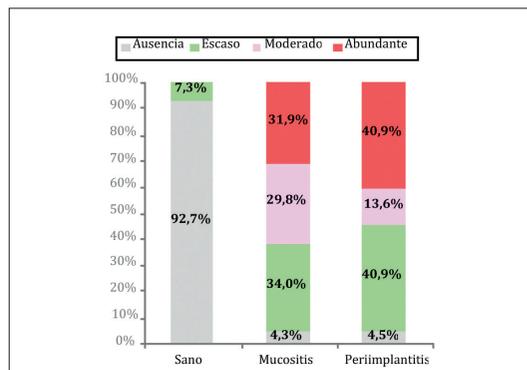


Gráfico 15. Gradación y proporción de los hematíes en los diferentes estados clínicos periimplantarios en el momento ó.

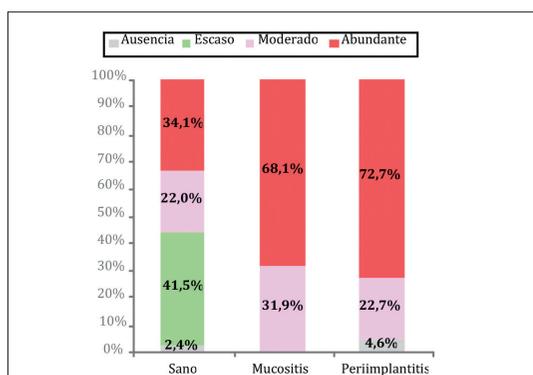


Gráfico 16. Gradación y proporción de las células inflamatorias en los diferentes estados clínicos periimplantarios en el momento ó.

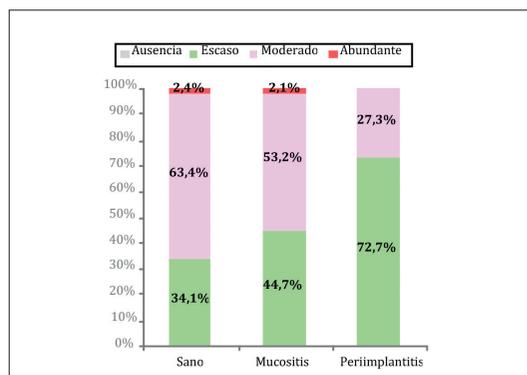


Gráfico 17. Gradación y proporción de las células cornificadas en los diferentes estados clínicos periimplantarios en el momento ó.

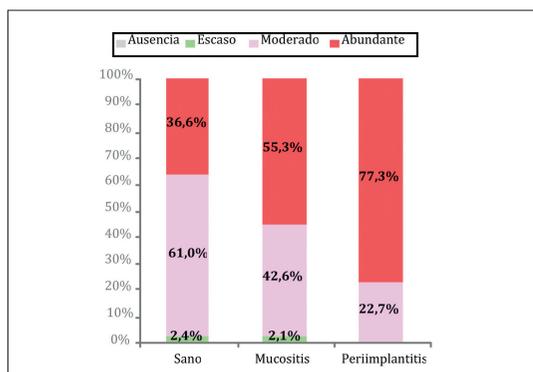


Gráfico 18. Gradación y proporción de las células paraqueratóicas en los diferentes estados clínicos periimplantarios en el momento ó.

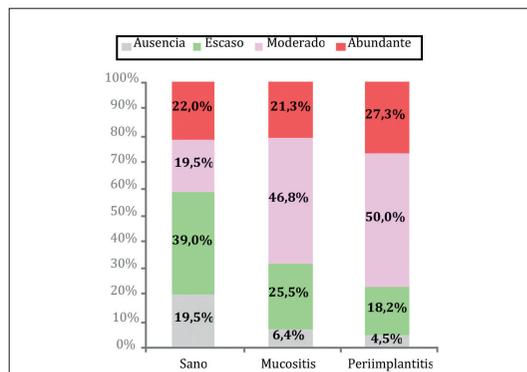


Gráfico 19. Gradación y proporción de las células colonizadas por bacterias en los diferentes estados clínicos periimplantarios en el momento ó.

4.4.2 Resultados microbiológicos evolutivos en los diferentes estados clínicos periimplantarios

4.4.2.1 Momento 1

Previo a la colocación de las fijaciones, la presencia de agentes microbianos estuvo ausente o fue escasa en la mayor parte de las muestras. Sin embargo, se observaron diferencias significativas en otras formas bacilares, entre el grupo de sanos y de mucositis ($p = 0,027$) (Tabla 67; Tabla 68; Gráfico 20).

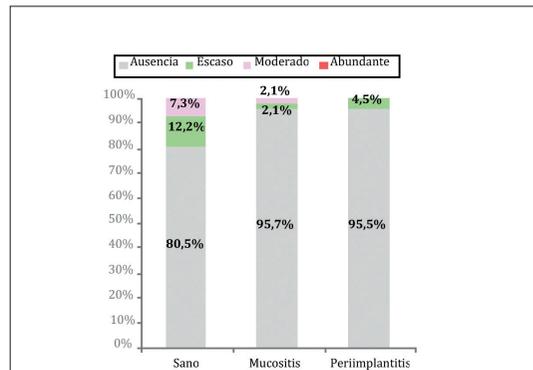


Gráfico 20. Gradación y proporción de otras formas bacilares en los diferentes estados clínicos periimplantarios en el momento 1.

		MOMENTO 1					
Variable	Presencia	S		M		P	
		N	%	N	%	N	%
COCOS	Ausencia	27	65,9	36	76,6	16	72,7
	Escaso	9	22,0	5	10,6	6	27,3
	Moderado	4	9,8	6	12,8	0	0,0
	Abundante	1	2,4	0	0,0	0	0,0
BACILOS	Ausencia	28	68,3	36	76,6	16	72,7
	Escaso	8	19,5	5	10,6	6	27,3
	Moderado	4	9,8	6	12,8	0	0,0
	Abundante	1	2,4	0	0,0	0	0,0
FORMAS BACILARES	Ausencia	33	80,5	45	95,7	21	95,5
	Escaso	5	12,2	1	2,1	1	4,5
	Moderado	3	7,3	1	2,1	0	0,0
	Abundante	0	0,0	0	0,0	0	0,0
FORMAS FÚNGICAS	Ausencia	41	100,0	47	100,0	22	100,0
	Escaso	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Moderado	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Abundante	0	0,0	0	0,0	0	0,0
MAZORCAS	Ausencia	34	82,9	41	87,2	19	86,4
	Escaso	5	12,2	2	4,3	3	13,6
	Moderado	2	4,9	4	8,5	0	0,0
	Abundante	0	0,0	0	0,0	0	0,0

Tabla 65. Resultados de la relación entre las variables microbiológicas y los diferentes estados clínicos periimplantados en el M 6.

resultados

MOMENTO 1		
Variable	GRUPOS	p-valor
COCOS	Sano/Mucositis	0,331
	Sano/Periimplantitis	0,417
	Mucositis/Periimplantitis	0,973
BACILOS	Sano/Mucositis	0,444
	Sano/Periimplantitis	0,531
	Mucositis/Periimplantitis	0,973
FORMAS BACILARES	Sano/Mucositis	0,027
	Sano/Periimplantitis	0,102
	Mucositis/Periimplantitis	0,971
FORMAS FÚNGICAS	Sano/Mucositis	1,000
	Sano/Periimplantitis	1,000
	Mucositis/Periimplantitis	1,000
MAZORCAS	Sano/Mucositis	0,649
	Sano/Periimplantitis	0,674
	Mucositis/Periimplantitis	0,974

Tabla 66. Diferencias observadas entre las variables microbiológicas y los diferentes estados clínicos periimplantarios en el M 1.

4.4.2.2 Momento 2

No se observaron diferencias significativas en relación con la con las variables microbiológicas y las diferentes situaciones clínicas periimplantarias en el M 2. Los resultados de este momento quedan reflejados en la tabla 67.

4.4.2.3 Momento 3

Tampoco se observaron diferencias en relación los diferentes grupos, manteniéndose escasos los gérmenes en el M 3, como se observa en la tabla 68.

4.4.2.4 Momento 4

A los cuatro meses de función de los implantes, continuó siendo escasa la presencia de gérmenes en los extendidos, observándose

MOMENTO 2							
Variable	Presencia	S		M		P	
		N	%	N	%	N	%
COCOS	Ausencia	11	26,8	5	10,6	3	13,6
	Escaso	18	43,9	33	70,2	12	54,5
	Moderado	8	19,5	4	8,5	4	18,2
	Abundante	4	9,8	5	10,6	3	13,6
BACILOS	Ausencia	12	29,3	5	10,6	3	13,6
	Escaso	18	43,9	33	70,2	12	54,5
	Moderado	7	17,1	5	10,6	4	18,2
	Abundante	4	9,8	4	8,5	3	13,6
FORMAS BACILARES	Ausencia	29	70,7	33	70,2	17	77,3
	Escaso	8	19,5	10	21,3	2	9,1
	Moderado	4	9,8	4	8,5	3	13,6
	Abundante	0	0,0	0	0,0	0	0,0
FORMAS FÚNGICAS	Ausencia	40	97,6	47	100,0	21	95,5
	Escaso	1	2,4	0	0,0	1	4,5
	Moderado	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Abundante	0	0,0	0	0,0	0	0,0
MAZORCAS	Ausencia	25	61,0	20	42,6	9	40,9
	Escaso	11	26,8	23	48,9	9	40,9
	Moderado	5	12,2	2	4,3	4	18,2
	Abundante	0	0,0	2	4,3	0	0,0

Tabla 67. Resultados de la relación entre las variables microbiológicas y los diferentes estados clínicos periimplantarios en el M 2.

		MOMENTO 3					
Variable	Presencia	S		M		P	
		N	%	N	%	N	%
COCOS	Ausencia	4	9,8	4	8,5	2	9,1
	Escaso	19	46,3	28	59,6	14	63,6
	Moderado	11	26,8	6	12,8	4	18,2
	Abundante	7	17,1	9	19,1	2	9,1
BACILOS	Ausencia	4	9,8	4	8,5	2	9,1
	Escaso	20	48,8	28	59,6	14	63,6
	Moderado	10	24,4	6	12,8	4	18,2
FORMAS BACILARES	Abundante	7	17,1	9	19,1	2	9,1
	Ausencia	21	51,2	28	59,6	13	59,1
	Escaso	12	29,3	9	19,1	5	22,7
FORMAS FÚNGICAS	Moderado	8	19,5	10	21,3	4	18,2
	Abundante	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Ausencia	40	97,6	46	97,9	21	95,5
MAZORCAS	Escaso	1	2,4	0	0,0	0	0,0
	Moderado	0	0,0	1	2,1	1	4,5
	Abundante	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Ausencia	18	43,9	17	36,2	8	36,4
	Escaso	13	31,7	19	40,4	8	36,4
	Moderado	10	24,4	9	19,1	6	27,3
	Abundante	0	0,0	2	4,3	0	0,0

Tabla 68. Resultados de la relación entre las variables microbiológicas y los diferentes estados clínicos periimplantarios en el M 3.

		MOMENTO 4					
Variable	Presencia	S		M		P	
		N	%	N	%	N	%
COCOS	Ausencia	1	2,4	0	0,0	1	4,5
	Escaso	20	48,8	19	40,4	13	59,1
	Moderado	13	31,7	19	40,4	3	13,6
	Abundante	7	17,1	9	19,1	5	22,7
BACILOS	Ausencia	1	2,4	0	0,0	1	4,5
	Escaso	20	48,8	19	40,4	13	59,1
	Moderado	13	31,7	19	40,4	3	13,6
FORMAS BACILARES	Abundante	7	17,1	9	19,1	5	22,7
	Ausencia	22	53,7	20	42,6	9	40,9
	Escaso	11	26,8	14	29,8	7	31,8
FORMAS FÚNGICAS	Moderado	8	19,5	13	27,7	6	27,3
	Abundante	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Ausencia	39	95,1	46	97,9	21	95,5
MAZORCAS	Escaso	1	2,4	0	0,0	0	0,0
	Moderado	1	2,4	1	2,1	1	4,5
	Abundante	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Ausencia	16	39,0	6	12,8	4	18,2
	Escaso	17	41,5	21	44,7	11	50,0
	Moderado	8	19,5	19	40,4	7	31,8
	Abundante	0	0,0	1	2,1	0	0,0

Tabla 69. Resultados de la relación entre las variables microbiológicas y los diferentes estados clínicos periimplantarios en el M 4.

resultados

los cocos y los bacilos con mayor frecuencia. Lo más destacado de este momento, fue la presencia significativa de las mazorcas, cuya presencia llegó a ser moderada en el 40,4% de los casos de mucositis y en el 31,8% de los de periimplantitis. Se observaron diferencias significativas entre los grupos de sanos y de mucositis ($p = 0,002$) en este momento (Tabla

69 y 70; Gráfico 21).

4.4.2.5 Momento 5

En este momento, se produjo un aumento de los cocos y los bacilos, siendo más fácil observarlos en grados moderados y abundantes en todos los grupos. La presencia de las mazorcas, continuó en los parámetros del momento anterior y aunque no fueron significativas, se mostraron abundantes en el 4,5% de los casos de periimplantitis. Lo más destacado fue el aumento de las formas bacilares, que llegaron a ser moderadas en el 40,9% de los extendidos con mayor patología (Tabla 71).

4.4.2.6 Momento 6

A los 12 meses de someter a carga los implantes, se pudieron observar diferencias significativas en casi todas las variables. La presencia de los cocos y de los bacilos se mostró moderada o abundante en los casos con patología, llegando a aparecer en estos grados, en el 50% de los extendidos con periimplantitis. Lo mismo sucedió con las formas bacilares, cuya presencia se incrementó llegando a ser moderada en el 59,1% de los casos con mayor patología, el mismo porcentaje en el que se observaron las mazorcas, en los frotis con periimplantitis (Tabla 72 y Gráficos 22, 23, 24 y 25).

Al finalizar el estudio, se observaron diferencias significativas en: presencia de cocos y bacilos entre los grupos de sanos y de mucositis ($p = 0,029$ y $p = 0,028$), mazorcas tanto en los grupos de sanos y de mucositis como de sanos y de periimplantitis ($p = 0,032$ y $p = 0,016$) y otras formas bacilares entre los grupos de sanos y de periimplantitis así como de mucositis y de periimplantitis ($p = 0,006$ y $p = 0,013$) (Tabla 73).

MOMENTO 4		
Variable	GRUPOS	p-valor
COCOS	Sano/Mucositis	0,341
	Sano/Periimplantitis	0,554
	Mucositis/Periimplantitis	0,185
BACILOS	Sano/Mucositis	0,341
	Sano/Periimplantitis	0,554
	Mucositis/Periimplantitis	0,185
FORMAS BACILARES	Sano/Mucositis	0,268
	Sano/Periimplantitis	0,327
	Mucositis/Periimplantitis	0,945
FORMAS FÚNGICAS	Sano/Mucositis	0,489
	Sano/Periimplantitis	0,969
	Mucositis/Periimplantitis	0,580
MAZORCAS	Sano/Mucositis	0,002
	Sano/Periimplantitis	0,090
	Mucositis/Periimplantitis	0,341

Tabla 70. Diferencias observadas entre las variables microbiológicas y los diferentes estados clínicos periimplantarios en el M 4.

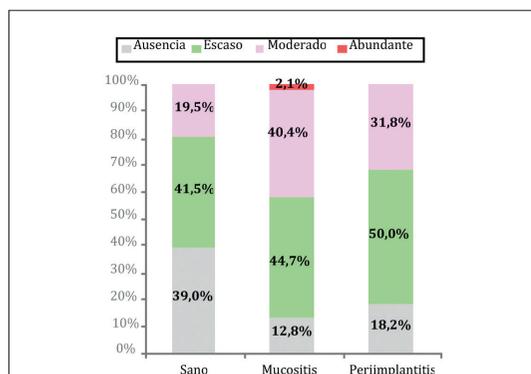


Gráfico 21. Gradación y proporción de Mazorcas en los diferentes estados clínicos periimplantarios en el momento 4.

MOMENTO 5							
Variable	Presencia	S		M		P	
		N	%	N	%	N	%
COCOS	Ausencia	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Escaso	15	36,6	10	21,3	9	40,9
	Moderado	13	31,7	23	48,9	6	27,3
	Abundante	13	31,7	14	29,8	7	31,8
BACILOS	Ausencia	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Escaso	15	36,6	10	21,3	9	40,9
	Moderado	13	31,7	23	48,9	6	27,3
	Abundante	13	31,7	14	29,8	7	31,8
FORMAS BACILARES	Ausencia	13	31,7	13	27,7	3	13,6
	Escaso	13	31,7	18	38,3	10	45,5
	Moderado	15	36,6	16	34,0	9	40,9
	Abundante	0	0,0	0	0,0	0	0,0
FORMAS FÚNGICAS	Ausencia	39	95,1	43	91,5	18	81,8
	Escaso	1	2,4	2	4,3	2	9,1
	Moderado	1	2,4	2	4,3	2	9,1
	Abundante	0	0,0	0	0,0	0	0,0
MAZORCAS	Ausencia	10	24,4	3	6,4	2	9,1
	Escaso	12	29,3	21	44,7	10	45,5
	Moderado	19	46,3	21	44,7	9	40,9
	Abundante	0	0,0	2	4,3	1	4,5

Tabla 71. Resultados de la relación entre las variables microbiológicas y los diferentes estados clínicos periimplantarios en el M 5.

MOMENTO 6							
Variable	Presencia	S		M		p	
		N	%	N	%	N	%
COCOS	Ausencia	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Escaso	15	36,6	7	14,9	4	18,2
	Moderado	16	39,0	22	46,8	11	50,0
	Abundante	10	24,4	18	38,3	7	31,8
BACILOS	Ausencia	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Escaso	16	39,0	7	14,9	4	18,2
	Moderado	15	36,6	23	48,9	11	50,0
	Abundante	10	24,4	17	36,2	7	31,8
FORMAS BACILARES	Ausencia	15	36,6	12	25,5	1	4,5
	Escaso	13	31,7	20	42,6	8	36,4
	Moderado	13	31,7	15	31,9	13	59,1
	Abundante	0	0,0	0	0,0	0	0,0
FORMAS FÚNGICAS	Ausencia	38	92,7	41	87,2	19	86,4
	Escaso	1	2,4	2	4,3	1	4,5
	Moderado	2	4,9	4	8,5	1	4,5
	Abundante	0	0,0	0	0,0	1	4,5
MAZORCAS	Ausencia	9	22,0	0	0,0	0	0,0
	Escaso	18	43,9	26	55,3	9	40,9
	Moderado	14	34,1	19	40,4	13	59,1

Tabla 72. Resultados de la relación entre las variables microbiológicas y los diferentes estados clínicos periimplantarios en el M 6.

resultados

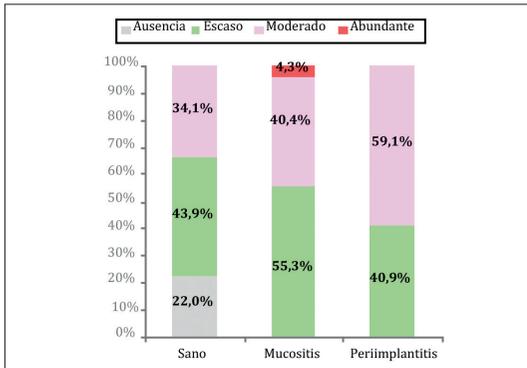


Gráfico 22. Gradación y proporción de Mazorcas en los diferentes estados clínicos periimplantarios en el momento 0.

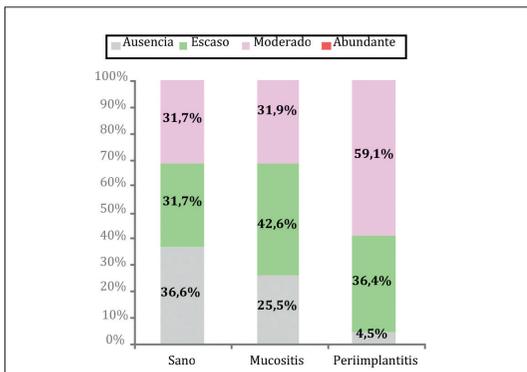


Gráfico 23. Gradación y proporción de otras Formas Bacilares en los diferentes estados clínicos periimplantarios en el momento 0.

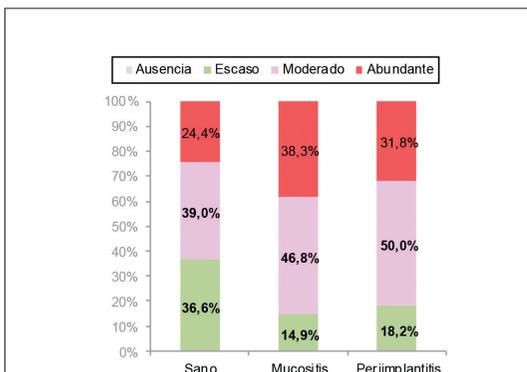


Gráfico 24. Gradación y proporción de cocos en los diferentes estados clínicos periimplantarios en el momento 0.

MOMENTO 6		
Variable	GRUPOS	p-valor
COCOS	Sano/Mucositis	0,029
	Sano/Periimplantitis	0,195
	Mucositis/Periimplantitis	0,584
BACILOS	Sano/Mucositis	0,028
	Sano/Periimplantitis	0,159
	Mucositis/Periimplantitis	0,672
FORMAS BACILARES	Sano/Mucositis	0,511
	Sano/Periimplantitis	0,006
	Mucositis/Periimplantitis	0,013
FORMAS FÚNGICAS	Sano/Mucositis	0,403
	Sano/Periimplantitis	0,404
	Mucositis/Periimplantitis	0,886
MAZORCAS	Sano/Mucositis	0,032
	Sano/Periimplantitis	0,016
	Mucositis/Periimplantitis	0,367

Tabla 73. Diferencias observadas entre las variables microbiológicas y los diferentes estados clínicos periimplantarios en el M 0.

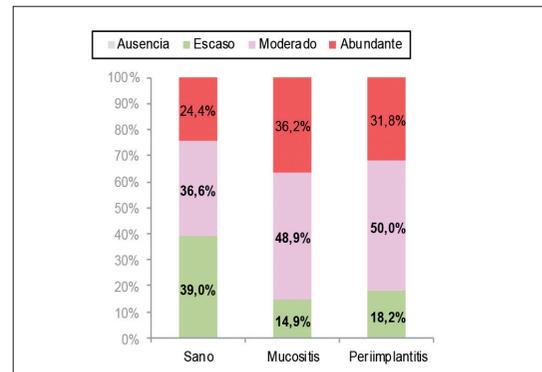


Gráfico 25. Gradación y proporción de Bacilos en los diferentes estados clínicos periimplantarios en el momento 0.

4.4.3 Resultados evolutivos de las células inflamatorias en los diferentes estados clínicos periimplantarios

No se observaron diferencias significativas en el momento de la colocación de las fijaciones, en relación con el diagnóstico final periimplantario. Lo habitual fue la ausencia de células inflamatorias. La tabla 74 muestra los datos correspondientes a esta relación en el M 1.

4.4.3.1 Momento 1

MOMENTO 1							
Variable	Presencia	S		M		P	
		N	%	N	%	N	%
NEUTRÓFILOS	Ausencia	34	82,9	41	87,2	20	90,9
	Escaso	5	12,2	4	8,5	0	0,0
	Moderado	2	4,9	2	4,3	1	4,5
	Abundante	0	0,0	0	0,0	1	4,5
LINFOCITOS	Ausencia	37	90,2	42	89,4	21	95,5
	Escaso	4	9,8	5	10,6	0	0,0
	Moderado	0	0,0	0	0,0	1	4,5
	Abundante	0	0,0	0	0,0	0	0,0
MACRÓFAGOS	Ausencia	41	100,0	47	100,0	22	100,0
	Escaso	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Moderado	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Abundante	0	0,0	0	0,0	0	0,0

Tabla 74. Resultados de la relación entre las distintas células inflamatorias y los diferentes estados clínicos periimplantarios en el M 1.

4.4.3.2 Momento 2

Tampoco observamos diferencias significativas en este momento en relación con los diferentes grupos. En la tabla 75 se muestran los resultados de este análisis en el M 2

4.4.3.3 Momento 3

Tras la carga de los implantes, no se observaron cambios significativos entre los diferentes grupos. Tanto los linfocitos como los neutrófilos se mostraron en parámetros escasos, aunque llegaron a mostrarse abundantes estos últimos en el 25,5% y el 22,7%

de los casos de mucositis y de periimplantitis respectivamente (Tabla 78).

4.4.3.4 Momento 4

A los cuatro meses de la puesta en función de las fijaciones y pese a no encontrar diferencias significativas entre los grupos, pudo observarse como los linfocitos permanecieron en parámetros escasos o moderados, mientras que los neutrófilos se observaron grado moderado y llegó a ser abundante en el 38,3% y en el 40,9% de los casos de mucositis y de periimplantitis respectivamente (Tabla 77).

resultados

MOMENTO 2								
Variable	Presencia	S		M		P		
		N	%	N	%	N	%	
NEUTRÓFILOS	Ausencia	8	19,5	4	8,5	2	9,1	
	Escaso	21	51,2	24	51,1	15	68,2	
	Moderado	6	14,6	7	14,9	4	18,2	
	Abundante	6	14,6	12	25,5	1	4,5	
LINFOCITOS	Ausencia	18	43,9	16	34,0	3	13,6	
	Escaso	16	39,0	25	53,2	17	77,3	
	Moderado	7	17,1	6	12,8	2	9,1	
	Abundante	0	0,0	0	0,0	0	0,0	
MACRÓFAGOS	Ausencia	40	97,6	43	91,5	20	90,9	
	Escaso	1	2,4	3	6,4	2	9,1	
	Moderado	0	0,0	1	2,1	0	0,0	
	Abundante	0	0,0	0	0,0	0	0,0	

Tabla 75. Resultados de la relación entre las distintas células inflamatorias y los diferentes estados clínicos periimplantarios en el M 2.

MOMENTO 3								
Variable	Presencia	S		M		P		
		N	%	N	%	N	%	
NEUTRÓFILOS	Ausencia	3	7,3	5	10,6	2	9,1	
	Escaso	21	51,2	24	51,1	9	40,9	
	Moderado	12	29,3	6	12,8	6	27,3	
	Abundante	5	12,2	12	25,5	5	22,7	
LINFOCITOS	Ausencia	10	24,4	13	27,7	5	22,7	
	Escaso	25	61,0	24	51,1	11	50,0	
	Moderado	6	14,6	10	21,3	6	27,3	
	Abundante	0	0,0	0	0,0	0	0,0	
MACRÓFAGOS	Ausencia	41	100,0	47	100,0	21	95,5	
	Escaso	0	0,0	0	0,0	1	4,5	
	Moderado	0	0,0	0	0,0	0	0,0	
	Abundante	0	0,0	0	0,0	0	0,0	

Tabla 76. Resultados de la relación entre las distintas células inflamatorias y los diferentes estados clínicos periimplantarios en el M 3.

Variable	MOMENTO 4						
	Presencia	S		M		P	
		N	%	N	%	N	%
NEUTRÓFILOS	Ausencia	0	0,0	0	0,0	1	4,5
	Escaso	16	39,0	18	38,3	5	22,7
	Moderado	14	34,1	11	23,4	7	31,8
	Abundante	11	26,8	18	38,3	9	40,9
LINFOCITOS	Ausencia	9	22,0	6	12,8	1	4,5
	Escaso	20	48,8	22	46,8	11	50,0
	Moderado	11	26,8	19	40,4	10	45,5
	Abundante	1	2,4	0	0,0	0	0,0
MACRÓFAGOS	Ausencia	40	97,6	45	95,7	22	100,0
	Escaso	1	2,4	2	4,3	0	0,0
	Moderado	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Abundante	0	0,0	0	0,0	0	0,0

Tabla 77. Resultados de la relación entre las distintas células inflamatorias y los diferentes estados clínicos periimplantarios en el M 4.

4.4.3.5 Momento 5

A los ocho meses de ser sometidos a carga los implantes, se produjo un aumento con-

siderable de las células inflamatorias. Los neutrófilos se mostraron en grado moderado o abundante en presencia de patología, y en el 90,9 % de los casos de periimplantitis,

Variable	MOMENTO 5						
	Presencia	S		M		P	
		N	%	N	%	N	%
NEUTRÓFILOS	Ausencia	1	2,4	0	0,0	0	0,0
	Escaso	19	46,3	7	14,9	2	9,1
	Moderado	12	29,3	17	36,2	12	54,5
	Abundante	9	22,0	23	48,9	8	36,4
LINFOCITOS	Ausencia	10	24,4	4	8,5	0	0,0
	Escaso	17	41,5	18	38,3	11	50,0
	Moderado	14	34,1	25	53,2	11	50,0
	Abundante	0	0,0	0	0,0	0	0,0
MACRÓFAGOS	Ausencia	37	90,2	43	91,5	21	95,5
	Escaso	4	9,8	4	8,5	1	4,5
	Moderado	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Abundante	0	0,0	0	0,0	0	0,0

Tabla 78. Resultados de la relación entre las distintas células inflamatorias y los diferentes estados clínicos periimplantarios en el M 5.

resultados

mientras que la presencia de los linfocitos también aumentó y se observó moderada en el 50% de los extendidos de este mismo grupo (Tabla 80 y Gráficos 26 y 27).

En este momento se observaron diferencias

significativas en: presencia de neutrófilos entre los grupos de sanos y de mucositis ($p = 0,001$) y de sanos y de periimplantitis ($p = 0,008$) y en presencia de linfocitos en los mismos grupos ($p = 0,029$ y $p = 0,047$ respectivamente) (Tablas 81).

MOMENTO 5		
Variable	GRUPOS	p-valor
NEUTRÓFILOS	Sano/Mucositis	0,001
	Sano/Periimplantitis	0,008
	Mucositis/Periimplantitis	0,573
LINFOCITOS	Sano/Mucositis	0,029
	Sano/Periimplantitis	0,047
	Mucositis/Periimplantitis	0,936
MACRÓFAGOS	Sano/Mucositis	0,840
	Sano/Periimplantitis	0,469
	Mucositis/Periimplantitis	0,557

Tabla 79. Diferencias observadas entre las diferentes células inflamatorias y los distintos estados clínicos periimplantarios en el M 5.

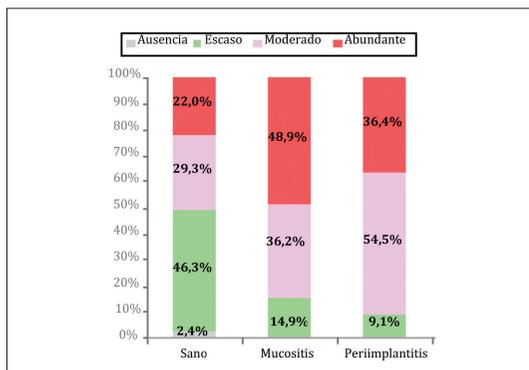


Gráfico 26. Gradación y proporción de Neutrófilos en los diferentes estados clínicos periimplantarios en el momento 5.

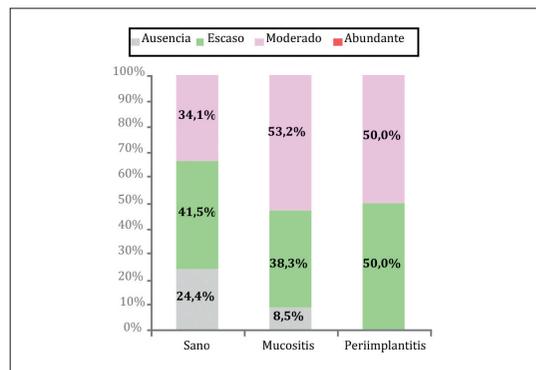


Gráfico 27. Gradación y proporción de Linfocitos en los diferentes estados clínicos periimplantarios en el momento 5.

MOMENTO 6							
Variable	Presencia	S		M		P	
		N	%	N	%	N	%
NEUTROFILOS	Ausencia	1	2,4	0	0,0	0	0,0
	Escaso	17	41,5	0	0,0	0	0,0
	Moderado	10	24,4	15	31,9	6	27,3
	Abundante	13	31,7	32	68,1	16	72,7
LINFOCITOS	Ausencia	7	17,1	0	0,0	0	0,0
	Escaso	17	41,5	10	21,3	4	18,2
	Moderado	17	41,5	37	78,7	18	81,8
	Abundante	0	0,0	0	0,0	0	0,0
MACROFAGOS	Ausencia	39	95,1	40	85,1	19	86,4
	Escaso	1	2,4	5	10,6	3	13,6
	Moderado	1	2,4	2	4,3	0	0,0
	Abundante	0	0,0	0	0,0	0	0,0

Tabla 80. Resultados de la relación entre las distintas células inflamatorias y los diferentes estados clínicos periimplantarios en el M 6.

4.4.3.6 Momento 6

Al final del estudio se observó, como la tendencia fue la misma que en el momento anterior, produciéndose un incremento gradual de células inflamatorias significativo. Los neutrófilos se mostraron abundantes en los casos de mucositis y de periimplantitis en el 68,1% y en el 72,7% de los extendi-

dos respectivamente. También se mostraron significativos pero en menor grado, los linfocitos y pudo verse como en el 78,7% y en el 81,8% de los casos de mucositis y de periimplantitis se mostraron moderados. La presencia de estructuras morfológicas compatibles con macrófagos apenas se observó durante todo el estudio (Tabla 80 y Gráficos 28 y 29). Se dieron en este momento

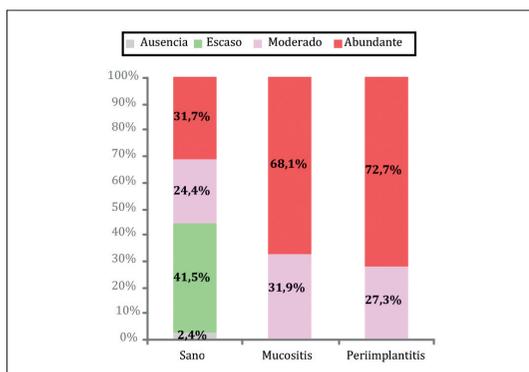


Gráfico 28. Gradación y proporción de Neutrófilos en los diferentes estados clínicos periimplantarios en el momento 6.

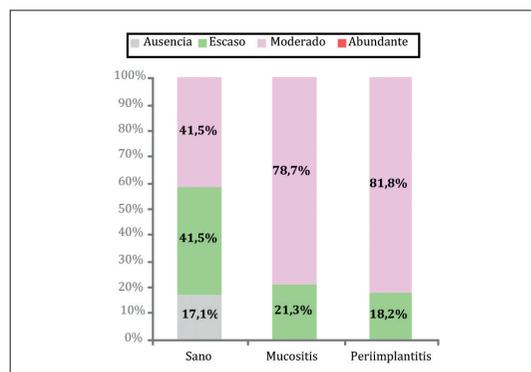


Gráfico 29. Gradación y proporción de Linfocitos en los diferentes estados clínicos periimplantarios en el momento 6.

resultados

diferencias significativas en: presencia de neutrófilos entre los grupos de sanos y de mucositis ($p = 0,000$) y de sanos y de peri-

implantitis ($p = 0,000$), así como en linfocitos en los mismos grupos ($p = 0,000$ y $p = 0,001$) (Tabla 81).

MOMENTO 6		
Variable	GRUPOS	p-valor
NEUTRÓFILOS	Sano/Mucositis	0,000
	Sano/Periimplantitis	0,000
	Mucositis/Periimplantitis	0,698
LINFOCITOS	Sano/Mucositis	0,000
	Sano/Periimplantitis	0,001
	Mucositis/Periimplantitis	0,936
MACRÓFAGOS	Sano/Mucositis	0,131
	Sano/Periimplantitis	0,242
	Mucositis/Periimplantitis	0,841

Tabla 81. Diferencias observadas entre las diferentes células inflamatorias y los distintos estados clínicos periimplantarios en el M6.

4.5 Relación entre el diagnóstico clínico y citológico de la enfermedad periimplantaria

Para establecer el grado de asociación entre los diagnósticos clínicos y citológicos se aplicó la prueba de Chi-cuadrado ($\text{sig} < 0,05$) en los diferentes momentos.

En el momento 6, una vez establecidos los diagnósticos clínicos de mucositis y de periimplantitis, se aplicó además una tabla de

contingencia de 2 por 2 para establecer la sensibilidad y especificidad de la citología oral por raspado en este momento.

4.5.1 Momento 1

Como era de esperar en el momento inicial, pudo apreciarse un grado de asociación positivo entre las pruebas ($p = 0,000$) con una validez diagnóstica del 99,09% (Tabla 82).

M 1		Diagnóstico clínico						Total
		DC 1	DC 2	DC 3	DC 4	DC 5	DC 6	
		N	N	N	N	N	N	
Diagnóstico citológico	0A	96	0	0	0	0	0	96
	0B	7	0	1	0	0	0	8
	1A	0	0	0	0	0	0	0
	1B	0	0	0	0	0	0	0
	2A	2	0	0	0	0	0	2
	2B	3	0	0	0	0	0	3
	3A	0	0	1	0	0	0	1
	3B	0	0	0	0	0	0	0
	Total	108	0	2	0	0	0	110

		Diagnóstico clínico
Diagnóstico citológico	Chi cuadrado	60,984
	p-valor	0,000

Tabla 82. Grado de asociación entre el diagnóstico clínico y citológico en el M 1.

4.5.2 Momento 2

M 2		Diagnóstico clínico						Total
		DC 1	DC 2	DC 3	DC 4	DC 5	DC 6	
		N	N	N	N	N	N	
Diagnóstico citológico	0A	0	0	49	1	0	0	50
	0B	0	0	6	0	0	0	6
	1A	0	0	0	1	11	0	12
	1B	0	0	1	0	5	0	6
	2A	0	0	8	0	0	0	8
	2B	0	0	2	1	0	0	3
	3A	0	0	1	0	10	0	11
	3B	0	0	1	0	13	0	14
	Total	0	0	68	3	39	0	110

		Diagnóstico clínico
Diagnóstico citológico	Chi cuadrado	108,908
	p-valor	0,000

Tabla 83. Grado de asociación entre el diagnóstico clínico y citológico en el M 2.

resultados

M 3		Diagnóstico clínico						Total
		DC 1	DC 2	DC 3	DC 4	DC 5	DC 6	
		N	N	N	N	N	N	
Diagnóstico citológico	0A	3	0	40	0	1	0	44
	0B	3	0	6	0	1	0	10
	1A	0	0	0	0	8	0	8
	1B	0	0	0	0	2	0	2
	2A	1	0	12	0	0	0	13
	2B	1	0	14	0	0	0	15
	3A	0	0	2	0	4	0	6
	3B	0	0	1	0	11	0	12
	Total	8	0	75	0	27	0	110

Diagnóstico citológico	Chi cuadrado p-valor	Diagnóstico clínico
		95,471 0,000

Tabla 84. Grado de asociación entre el diagnóstico clínico y citológico en el M.3.

Durante el periodo de cicatrización, también se observó en este momento un grado de asociación positivo entre ambas pruebas diagnósticas clínicas y citológicas ($p = 0,000$), con una validez diagnóstica del 83,63% (Tabla 85).

4.5.3 Momento 3

Lo mismo sucedió tras la carga de los implantes, y también se observó un grado de asociación positivo entre ambas pruebas ($p = 0,000$) con una validez diagnóstica del 86,36% (Tabla 86).

M 4		Diagnóstico clínico						Total
		DC 1	DC 2	DC 3	DC 4	DC 5	DC 6	
		N	N	N	N	N	N	
Diagnóstico citológico	0A	10	1	13	5	1	0	30
	0B	1	0	3	0	0	0	4
	1A	0	0	0	0	4	0	4
	1B	0	0	1	0	2	0	3
	2A	1	0	4	7	0	0	12
	2B	4	0	14	3	0	0	21
	3A	0	0	0	0	4	3	7
	3B	0	0	2	0	22	5	29
	Total	16	1	37	15	33	8	110

Diagnóstico citológico	Chi cuadrado p-valor	Diagnóstico clínico
		130,533 0,000

Tabla 85. Grado de asociación entre el diagnóstico clínico y citológico en el M.4.

M 5		Diagnóstico clínico						Total
		DC 1	DC 2	DC 3	DC 4	DC 5	DC 6	
		N	N	N	N	N	N	
Diagnóstico citológico	0A	4	1	11	3	0	0	19
	0B	1	0	4	0	0	0	5
	1A	0	0	0	0	1	1	2
	1B	0	0	0	0	2	0	2
	2A	1	0	1	1	0	0	3
	2B	0	1	20	3	1	2	27
	3A	0	0	0	0	4	6	10
	3B	0	0	2	0	30	10	42
	Total	6	2	38	7	38	19	110

		Diagnóstico clínico
Diagnóstico citológico	Chi cuadrado	122,276
	p-valor	0,000

Tabla 86. Grado de asociación entre el diagnóstico clínico y citológico en el M 5.

4.5.4 Momento 4

A los cuatro meses postcarga, aumentaron las coincidencias entre las pruebas diagnósticas y se observó un grado de asociación positivo y bastante significativo ($p = 0,000$), con una validez diagnóstica del 91,81% (Tabla 87).

4.5.5 Momento 5

La misma asociación se observó a los 8 meses de ser sometidos a carga los implantes. Al igual que sucedió en el momento anterior, la significación registrada fue muy significativa ($p = 0,000$) con una validez diagnóstica del 91,81% (Tabla 88).

M 6		Diagnóstico clínico						Total
		DC 1	DC 2	DC 3	DC 4	DC 5	DC 6	
		N	N	N	N	N	N	
Diagnóstico citológico	0A	3	2	4	2	0	0	11
	0B	1	0	5	1	0	0	7
	1A	0	0	0	0	0	0	0
	1B	0	0	0	0	1	0	1
	2A	1	0	2	0	0	1	4
	2B	1	0	14	2	1	1	19
	3A	0	0	0	1	8	3	12
	3B	0	0	2	0	37	17	56
	Total	6	2	27	6	47	22	110

		Diagnóstico clínico
Diagnóstico citológico	Chi cuadrado	117,937
	p-valor	0,000

Tabla 87. Grado de asociación entre el diagnóstico clínico y citológico en el M 6.

resultados

4.5.6 Momento 6

A los doce meses y finalizado el estudio, se diagnosticaron clínica y radiográficamente 69 (62,7%) casos de enfermedad periimplantaria, (47(42,7%) como mucositis y 22 (20%) de periimplantitis), mientras que citológicamente se detectaron 68 (61,8%). Para el diagnóstico citológico de enfermedad periimplantaria, se tomaron como referencia los grados 3A y 3B, la presencia moderada o abundante de células inflamatorias y de hematíes en presencia o no de microbios y detritus en base a las definiciones clínicas utilizadas para el diagnóstico de la EPI (Lindhe y Meyle 2008; Lang y Berglundh 2011). En 4 (3,6%) casos diagnosticados clínicamente como patología

periimplantaria, no lo fueron citológicamente (falsos negativos citológicos) y 3 (2,72%) si lo fueron citológicamente, pero no clínicamente (falsos positivos citológicos) (Tablas 87 y 88).

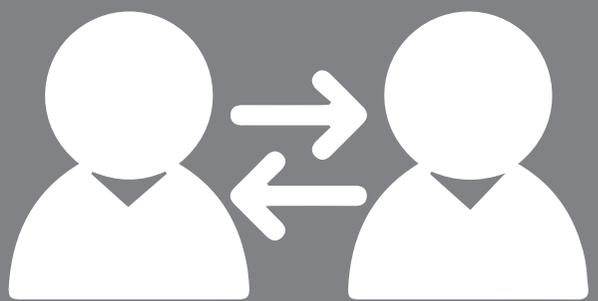
El grado de asociación establecido entre ambos métodos diagnósticos, clínico y citológico fue significativo ($p = 0,000$) con una validez del 93,6% (103 de 110 casos).

En este momento se observó como la citología mostró una sensibilidad del 94% y una especificidad del 93%, siendo los coeficientes kappa ponderados de sensibilidad (KSe) y especificidad (KEs) de 0,84 y 0,89 respectivamente con un índice de Kappa De Cohen (K) de 0,86. Se obtuvo un valor predictivo positivo (VPP) del 96% y un valor predictivo negativo (VPN) del 90% (Tabla 88).

ENFERMEDAD PERIIMPLANTARIA	ENFERMEDAD CLÍNICA/ SI	ENFERMEDAD CLÍNICA/ NO	TOTAL
DIAGNÓSTICO CITOLÓGICO/ SI	65	3	68
DIAGNÓSTICO CITOLÓGICO/ NO	4	38	42
TOTAL	69	41	110

Tabla 88. Tabla de contingencia de 2 por 2 utilizada para conocer la concordancia, la sensibilidad y la especificidad de la citología oral como método diagnóstico para la enfermedad periimplantaria.

resultados



Discusión

5.1

En relación con la definición y la prevalencia de la enfermedad periimplantaria

En la actualidad el uso de los implantes dentales en la rehabilitación de pacientes total o parcialmente desdentados, es una técnica altamente predecible, con unas tasas de supervivencia que en condiciones normales superan con facilidad el 95% durante los primeros años de carga (Buser *et al.* 1997, Koldslund *et al.* 2009, Mertens & Steveling 2011; Ormianer & Palti 2012), y el 90% tras diez años de función (Lindquist *et al.* 1996, Naert *et al.* 2002, Pjetursson *et al.* 2004, Lekholm *et al.* (2006), Åstrand *et al.* 2008, Vercruyssen *et al.* 2010, Buser *et al.* 2012, Dierens *et al.* 2012). Sin embargo, no van a estar exentos de complicaciones, siendo la mucositis y la periimplantitis las patologías periimplantarias más habituales (Becker *et al.* 1990, Berglundh *et al.* 2004, Lang & Berglundh 2011, Derks & Tomasi 2015).

Las discrepancias existentes entre los diferentes criterios y las definiciones de la periimplantitis empleadas en la literatura, unas basándose en parámetros clínicos (Corbella *et al.* 2011), otras radiográficos (Cury *et al.* 2009) o en distintas combinaciones de los anteriores (Albrektsson & Isidor 1994, Ferreira *et al.* 2006, Zitzmann & Berglundh 2008, Lang & Berglundh 2011, Dierens *et al.* 2012, Roccuzo *et al.* 2012, Rosen *et al.* 2013) hacen que sea difícil en ocasiones diferenciar entre salud y enfermedad periimplantaria (Lachmann *et al.* 2013). En función de la utilización de una o de otra, pueden existir grandes variaciones a la hora de establecer datos objetivos sobre su prevalencia (Salvi *et al.* 2017).

Se ha estimado que el 79,2% de los sujetos a partir de los cinco años y un 50,6% de los

discusión

implantes padecen mucositis (Roos-Jansaker *et al.* 2006b), y entre el 28% y el 56% de las personas implantadas, con un rango de implantes afectados comprendido entre el 12% y el 40% van a padecer periimplantitis (Zitzmann & Berglundh 2008).

Koldsland *et al.* (2010) observaron que el 39,4% de los pacientes y del 27,3% de las fijaciones mostraban signos claros de mucositis, y entre un 11,3% y un 20,4% de los pacientes y un 5,4 y un 11,4% de los implantes padecían periimplantitis, que son cifras similares a las observadas por Mombelli *et al.* (2012). Mir-Mari *et al.* (2012) refirieron cifras de periimplantitis en el 9,1% de las fijaciones y el 16,3% de los pacientes, mientras que la mucositis apareció en el 21,6% de las fijaciones y el 38,8% de los sujetos. No obstante, Atieh *et al.* (2013) difieren de estos resultados y nos indican un 18,8% de los sujetos y un 9,6% de fijaciones con periimplantitis, y un 30,7% de los implantes y un 63,4% de pacientes con mucositis.

Recientemente, Derks & Tomasi (2015) observaron como dependiendo de lo estudios y de las definiciones, las prevalencias de mucositis y periimplantitis oscilaban entre un 19 y un 65% y entre un 1 y un 47% respectivamente, y tras el metaanálisis estimaron unas prevalencias medias ponderadas de mucositis y de periimplantitis del 43% (CI: 32-54%) y del 22% (IC: 14-30%) respectivamente.

En cualquier caso las cifras observadas independientemente del estudio y de las definiciones en muchos casos controvertidas, siguen siendo extremadamente variables (Albrektsson *et al.* 2016, Tarnow 2016).

En nuestro estudio, hemos empleado una definición de consenso para las periimplantitis (Lang & Berglundh 2011) "enfermedad que cursa con cambios en el nivel de hueso crestal, con presencia de sangrado al sondaje y/o supuración, y con o sin profundización concomitante en la bolsa periimplantaria". La definición de: "presencia de inflamación y sangrado en la mucosa periimplantaria sin signos de pérdida de hueso de soporte" la

hemos utilizado para definir mucositis (Lindhe & Meyle 2008). Teniendo en cuenta siempre, que la presencia de sangrado se vería tras un sondaje con una fuerza no superior a 0,25 N, y que el diagnóstico clínico final, se realizó tras un año de función de los implantes, un tiempo considerado prudencial como corroboran diferentes autores (Fransson *et al.* 2005, Fransson *et al.* 2008, Roos-Jansaker *et al.* 2006b, Cecchinato *et al.* 2013, Cecchinato *et al.* 2014).

En nuestro estudio, hemos diagnosticado 22 implantes con periimplantitis y 47 con mucositis, estas cifras son altas, si tenemos en cuenta el tiempo de observación. La explicación de la pérdida de hueso asociada al sangrado al sondaje, puede estar en que 12 de las fijaciones, estaban ubicadas en pacientes consumidores habituales de tabaco y otras 11 en pacientes con antecedentes de periodontitis agresiva, un total de 18 implantes ubicados en estos pacientes, fueron diagnosticados de periimplantitis a los 12 meses. Al utilizar la definición de Lang & Berglundh (2011), asumimos probablemente un mayor número de casos de patología periimplantaria, ya que no establecemos unos límites determinados de pérdidas de hueso, ni tampoco de profundidad de sondaje, como sí hacen otros autores (Roos-Jansaker *et al.* 2006b, Fransson *et al.* 2008 Koldsland *et al.* 2010, Cecchinato *et al.* 2014). Ahora bien, es difícil comprender, como se pueden establecer límites de 0,4 mm, 0,5 mm, 0,6 mm o 1,8 mm después del primer año de función de las fijaciones, cuando las mediciones son normalmente radiográficas y tomadas sólo en 2 puntos, mesial y distal. Pensamos que discriminar casos de periimplantitis por estar 0,1 mm por debajo de esos límites, no es lo más adecuado, aunque las estimaciones sobre radiografías digitales puedan registrar con exactitud, mediciones incluso inferiores a 0,1 mm, siempre que se use una técnica adecuada (De Bruyn *et al.* 2013).

En nuestro estudio a un año en pacientes con antecedentes de enfermedad periodontal tratada, observamos como el índice de placa no

influyó y se dieron unas tasas de supervivencia del 98% de los implantes colocados y del 100% de los implantes sometidos a función, con una prevalencia de periimplantitis del 20% correspondientes a 12 (24%) pacientes, y del 42,7% de las fijaciones y el 56% de los sujetos en los casos de mucositis. Estas cifras están en consonancia con lo descrito en la literatura (Roos-Jansaker *et al.* 2006b, Zitzmann & Berglundh 2008) aunque son demasiado elevadas, teniendo en cuenta que pese a ser pacientes con antecedentes de enfermedad periodontal, todos ellos fueron introducidos en un protocolo de terapia de mantenimiento reglado. No obstante, Mir-Mari *et al.* (2012) ya observaron, que el porcentaje de pacientes afectados de periimplantitis incluidos en protocolos de mantenimiento se estimaba entre el 12% y el 22% y de al menos el 40% en el caso de la mucositis. Sin embargo, los datos de prevalencia de periimplantitis de estos autores (Mir-Mari *et al.* 2012) son extremadamente bajos, tan sólo refieren un 9,1% de los implantes, teniendo en cuenta que el periodo medio de evaluación fue de 6,3 años. La explicación puede estar en los límites establecidos en la definición de periimplantitis que han utilizado.

5.2

En relación con los datos clínicos de la enfermedad periimplantaria

5.2.1 El índice de placa

El índice de placa es el parámetro clínico que evalúa la higiene oral del paciente en las consultas, durante la exploración clínica. Tras la exposición del implante, se produce

el contacto, y es constante durante la primera semana, a las tres semanas se reconoce una respuesta inflamatoria (Berglundh *et al.* 1992, Pontoriero *et al.* 1994) que llega a generar una lesión pocos meses después (Zitzmann *et al.* 2001). Aunque se cree que los microbios, son el origen de la enfermedad, la colonización del surco periimplantario no implica el desarrollo de ninguna patología, si no existe una respuesta inmune local, y una alteración del equilibrio huésped patógeno (Lang & Berglundh 2011).

En nuestro estudio, el índice de placa se mantuvo estable en el conjunto de los pacientes en un rango comprendido entre el 29,2% en el M 1 y el 33,6% en el M 6. Sin embargo, aumentó en el conjunto de los implantes, observándose una media de 36,66% en los diferentes grupos del estudio, lo que nos indica, la tendencia a un aumento de microbios alrededor de las fijaciones y que pueda estar provocada por las restauraciones protéticas (Serino *et al.* 2013). En ningún momento, el índice de placa llegó a ser significativo entre los grupos sanos, con mucositis y con periimplantitis, probablemente porque todos los pacientes de nuestro estudio estuvieron incluidos en un protocolo de terapia periodontal de apoyo (Jepsen *et al.* 2015, Tonetti *et al.* 2015, Renvert *et al.* 2015).

Shibli *et al.* (2008) registraron unos índices de placa medios en implantes sanos del 37,88% y en presencia de periimplantitis del 37,1%, estos datos son similares a los que hemos observado en nuestro estudio, pero difieren mucho de los registrados por Duarte *et al.* (2009), un 90%, Máximo *et al.* (2009), un 90% o Casado *et al.* (2011), un 80%. Estos datos, sugieren una ausencia completa de higiene por parte del paciente, y no hacen más que confirmar, la importancia que tienen los protocolos reglados de mantenimiento, ya que índices por encima del 30% se han asociado con un mayor riesgo de patología periimplantaria (Ferreira *et al.* 2006).

5.2.2 El índice de sangrado e índice gingival

El sondaje de los implantes requiere de una mayor sensibilidad en comparación con el de los dientes (Gerber *et al.* 2009), de tal manera que con presiones de 0,25 N se reproduce con exactitud la extensión apical del epitelio de unión (Lang *et al.* 1994, Mombelli & Lang 1998, Lang *et al.* 2000, Lang *et al.* 2004, Heitz-Mayfield 2008). Sin embargo, el estudio de Gerber *et al.* (2009) refleja que la presión umbral al sondar debe ser de 0,15 N, para evitar falsos positivos en el sangrado alrededor de los implantes. Con fuerzas superiores a 0,5 N la sonda penetra más apical que la inserción epitelial (Ericsson & Lindhe 1993) pudiendo alcanzar niveles cercanos al hueso alveolar y aumentando la profundidad del sondaje y sangrados espontáneos (Mombelli *et al.* 1997). Aunque estudios en dientes naturales (Taylor & Campbell 1972) y en animales (Etter *et al.* 2002), revelan la completa regeneración del epitelio de unión y el establecimiento de un nuevo epitelio de inserción cinco días después del sondaje, cuando este se realiza entre 0,2 N y 0,25 N. Por lo tanto, el sondaje alrededor de los implantes oseointegrados no parece que tenga efectos negativos sobre el sellado del tejido blando, cuando la presión es controlada (Etter *et al.* 2002).

Lang *et al.* (1994) observaron en un estudio experimental, que en presencia de salud periimplantaria el sangrado no se produce, mientras que en presencia de mucositis y periimplantitis aparece en el 67% y el 91% de los casos respectivamente por lo que la ausencia de sangrado tiene un valor predictivo negativo, y es un signo de estabilidad periimplantaria, mientras que la presencia de sangrado no sería siempre un indicador de patología (Lutzbacher *et al.* 2000). Sin embargo, este mismo autor, sugiere que la presencia de sangrados iguales o superiores al 50%, van a generar un deterioro rápido de los tejidos periimplantarios. Mantener unos índices de sangrado por debajo del 20% es fundamental para mantener la salud de las estructuras tanto periodon-

tales (Joss *et al.* 1994), como periimplantarias.

En este estudio hemos podido observar como el índice de sangrado, estuvo por debajo del 20% en el conjunto de los pacientes en todos los momentos del estudio. Sin embargo, en el M 6 estuvo presente en el 40,43% y en el 38,64% en los casos de los implantes con mucositis y con periimplantitis respectivamente, resultando significativamente mayores que en los implantes en salud ($p = 0,000$).

Estos datos, son acordes a los registrados por Ferreira *et al.* (2006), en su estudio, refieren que la presencia de unos índices de placa y de sangrado superiores al 30%, se asocian a un incremento del riesgo de padecer mucositis y periimplantitis.

Teniendo en cuenta, que el sangrado es un parámetro fundamental, en el diagnóstico de las enfermedades periimplantarias, es lógico que en implantes sanos no aparezca, por ello, en nuestro estudio el índice de sangrado en estos casos es del 0 %, como también refieren otros autores (Duarte *et al.* 2009, Máximo *et al.* 2009, Jankovic *et al.* 2011, Yamalik *et al.* 2011; Cortelli *et al.* 2013). La presencia de sangrado observada por Shibli *et al.* (2008) del 49,24% o de Casado del 20%, simplemente sugieren una excesiva presión de sondaje por parte del operador.

En presencia de patología, si se estima el índice de sangrado como positivo o negativo, aparecerá en el 100% de los casos, como refieren (Duarte *et al.* 2009, Máximo *et al.* 2009, Casado *et al.* 2011, Jankovic *et al.* 2011). Sin embargo, algunos autores refieren porcentajes de sangrado diferentes como Shibli *et al.* (2008), un 77,27%, Yamalik *et al.* (2011), un 86,7% o Casado *et al.* (2011), un 84%. Cifras muy superiores a las de nuestro estudio, que tiene su explicación en el protocolo de mantenimiento reglado al que fueron sometidos los pacientes. Cuando el sangrado al sondaje se utiliza como parámetro en el diagnóstico de la mucositis y de la periimplantitis, se obtienen resultados muy dispares en función de la definición empleada. La prevalencia pueden oscilar entre un 0,4% y el 90%

(Derks & Tomasi 2015). Recientemente, Farina *et al.* (2017) han observado que se produce sangrado en el 27% de los casos, con profundidades de sondaje de 4 mm, independientemente de existir o no patología, lo cual nos indica, el riesgo de interpretar erróneamente las observaciones clínicas en función de la definición empleada.

Además, hemos podido comprobar como el índice gingival fue parejo al parámetro anterior, y estuvo por debajo de 1 en el conjunto de los pacientes aumentando en los pacientes con patología, algo lógico por otra parte, porque un índice mayor a 1 ya está asociado a sangrado al sondaje y presencia clara de inflamación (Mombelli *et al.* 1987, Apse *et al.* 1991) Aunque es importante tener en cuenta, que dependiendo del implante utilizado, el color o la textura de la mucosa pueden verse alteradas (Listgarten *et al.* 1991), así como la ausencia de encía queratinizada, puede dar un aspecto de encía inflamada (Chaytor 1991) e inducir a un diagnóstico erróneo.

5.2.3 La profundidad de sondaje

La profundidad de sondaje en los tejidos periimplantarios puede ser muy variable en función del tipo de implante, de la plataforma, de la prótesis y de la presencia o no de patología y en ocasiones es imposible poderlo realizar correctamente (Mombelli & Lang 1994, Serino *et al.* 2009, Algraffee *et al.* 2012).

Cristensen *et al.* (1997) observaron que la profundidad de sondaje en tejidos periimplantarios sanos oscilaba entre 3 y 3,5 milímetros. Son muchos los estudios (Shibli *et al.* 2008, Duarte *et al.* 2009, Máximo *et al.* 2009, Casado *et al.* 2011, Jankovic *et al.* 2011, Yamalik *et al.* 2011; Cortelli *et al.* 2013) que recogen este tipo de datos, pero lo normal es que estén comprendidas en un rango entre 1 y 4 mm cuando el tejido está sano. Cuando existe inflamación y sangrado al sondaje sin pérdida de hueso de soporte, es decir, en presencia de una mucositis periimplantaria, este rango aumenta ligeramente y se sitúa entre 2

mm y 5.5 mm (Duarte *et al.* 2009, Máximo *et al.* 2009, Casado *et al.* 2011, Jankovic *et al.* 2011, Yamalik *et al.* 2011, Cortelli *et al.* 2013). Si además de los signos de inflamación y sangrado, existe confirmación radiográfica de pérdida ósea, es decir estamos ante una periimplantitis, las profundidades parecen aumentar considerablemente y se sitúan en valores medios comprendidos entre 3 mm y 7,5 mm (Duarte *et al.* 2009, Máximo *et al.* 2009, Casado *et al.* 2011, Jankovic *et al.* 2011, Yamalik *et al.* 2011, Cortelli *et al.* 2013). Todos estos resultados nos indican que los valores respecto a la profundidad de sondaje son muy variables.

En este trabajo, hemos observado que la profundidad de sondaje en el conjunto de los pacientes se mantuvo estable durante todo el estudio, sin embargo, se observó un aumento paulatino en los implantes con patología, que llegó a ser significativo en el M 6 entre los grupos de sanos y de mucositis ($p = 0,003$), de sanos y de periimplantitis ($p = 0,000$) y de mucositis y de periimplantitis ($p = 0,000$). Observamos una media de los tejidos periimplantarios sanos de 2,34 mm, de 2,68 mm en los casos de mucositis y de 3,77 mm en los casos de periimplantitis, lo que parece corroboraría que a mayor patología diagnosticada, existiría una mayor profundidad de sondaje.

Shibli *et al.* (2008) observaron como en los implantes sanos la profundidad de sondaje se situó en 3,41 mm, mientras que aumentó en presencia de patología periimplantaria hasta 5,1 mm, cifras similares a las observadas por Cortelli *et al.* (2013). Mientras que Duarte *et al.* (2009) registraron 3,7 mm en ausencia de patología y 7,5 mm en presencia de sangrado y pérdida ósea, cifras prácticamente idénticas a las de Máximo *et al.* (2011). Sin embargo, Casado *et al.* (2011), Jankovic *et al.* (2011) y Yamalik *et al.* (2011) en implantes sanos, observaron unas profundidades de sondaje relativamente bajas de 1,1 mm, 1,50 mm, y 1,38 mm respectivamente, siendo muy superiores en los grupos con periimplantitis 4,2 mm, 5,95 mm y 7,5 mm.

Lo que hemos observado, es que nuestros re-

sultados de profundidad de sondaje en presencia de periimplantitis, son relativamente bajos, si los comparamos con estos estudios, independientemente de la variabilidad existente entre ellos. La explicación podría estar en el limitado periodo de evaluación y que no se hayan generado pérdidas óseas lo suficientemente grandes, como para generar una lesión establecida mayor y las consiguientes bolsas periimplantarias, aunque según la definición que nosotros empleamos, las bolsas pueden estar o no presentes (Lang & Berglundh 2011).

5.2.4 El biotipo periodontal y la presencia de encía queratinizada

El biotipo periodontal parece influir en la pérdida de hueso en pacientes portadores de implantes (kan *et al.* 2003, Zigdon & Machtei. 2010). Así, Kois (2001), describió cinco claves para conseguir resultados estéticos con implantes unitarios en sectores anteriores, siendo el biotipo grueso una de ellas, ya que los biotipos finos, serían más sensibles a la técnica quirúrgica y más propensos a tener pérdidas óseas posteriores. La presencia de un biotipo fino y festoneado, sería susceptible de padecer recesiones tras la colocación de las fijaciones (Evans & Chen 2008). También aumentarían los índices de sangrado e inflamación al facilitar el acúmulo de placa (Lin *et al.* 2013) y el riesgo de padecer enfermedades periimplantarias (Ferreira *et al.* 2015).

Sin embargo, en nuestro estudio no hemos encontrado diferencias significativas en relación con los biotipos finos y gruesos, ni en la presencia o no de encía queratinizada en los casos en salud, mucositis o periimplantitis que permanecieron estables en todos los momentos del estudio.

Quizás el periodo limitado de observación de nuestro estudio y el estar incluidos los pacientes en un protocolo de mantenimiento, pudiera ser la explicación para nuestros resultados, aunque otros estudios si han observado la influencia de este factor, como un riesgo potencial (Aguirre *et al.* 2013).

5.2.5 En relación a la pérdida ósea asociada a la enfermedad periimplantaria

Durante muchos años la pérdida ósea periimplantaria fue utilizada como criterio de éxito, aceptando una mayor pérdida ósea periimplantaria durante el primer año inferior a 1.5 mm y por debajo de 0.2 mm al año, en los años sucesivos (Albrektsson *et al.* 1986). Estos criterios aún siguen siendo aceptados, aunque la utilización de implantes con cambios de plataforma y la mejora en los ajustes marginales de las prótesis, hacen que estas medidas puedan variar considerablemente cuestionando la fiabilidad de este factor (Lambert *et al.* 2009, Prospert *et al.* 2009, Laurell & Lundgren 2011).

La pérdida de hueso a los 12 meses de función en los implantes de nuestro estudio con superficie rugosa, microrroscas y cambio de plataforma, ha sido estimada en condiciones de salud por algunos autores en $0,12 \pm 0,17$ mm (Peñarrocha *et al.* 2013).

En sistemas de implantes con características similares otros autores (Arvidson *et al.* 1998, Astrand *et al.* 1999, Norton 2004, Cecchinato *et al.* 2004, Wennstrom *et al.* 2005) han estimado alteraciones óseas entre 0,02 mm y 0,4 mm.

Para otros sistemas de implantes y en este mismo tipo de pacientes "periodontalmente estables", se consideran normales unas pérdidas óseas medias comprendidas entre 0,1 y 1,6 mm, durante los primeros años de carga funcional (Quirynen *et al.* 1992, Behneke *et al.* 1997, De Bruyn *et al.* 2001, Astrand *et al.* 2002, Rocci *et al.* 2003, Glauser *et al.* 2003, Bergkvist *et al.* 2004).

Wennström *et al.* (2004), en implantes de superficie rugosa colocados en pacientes con periodontitis crónica del adulto, tratados previamente a la instalación de las fijaciones e incluidos en un protocolo de mantenimiento, observaron una reducción media de 0,33 mm durante el primer año en función.

Es interesante mencionar el estudio de Mengel & Flores-de-Jacoby (2005), en el que se compararon los resultados obtenidos en diferentes implantes y aplicados a tres grupos de pacientes: pacientes periodontalmente sanos, pacientes tratados previamente de periodontitis crónica del adulto y aquellos que presentaban una periodontitis agresiva generalizada. Las pérdidas medias del nivel óseo al año fueron respectivamente de 0,58 mm, 0,68 mm y 0,83 mm, incrementándose a los tres años en 0,12 mm, 0,18 mm y 0,31 mm para los diferentes grupos. Este estudio demostraría que no solo la periodontitis es un factor de riesgo para la pérdida de inserción, sino que el tipo de periodontitis también puede tener un efecto sobre la misma.

En varios estudios previos realizados por el grupo de la UPV/EHU, sobre pacientes con antecedentes de enfermedad periodontal crónica y que sirvieron de apoyo para nuestro trabajo de Tesis Doctoral, observamos que se producían pérdidas de 0,62 mm cuando los pacientes no acudían a mantenimiento, y de 0,16 mm cuando se trataba de pacientes introducidos en programas de terapia periodontal de apoyo (Vallejo *et al.* 2008, Aguirre *et al.* 2013).

En este estudio hemos podido observar unas pérdidas óseas medias de 0,22 mm al final del año de función y unas pérdidas máximas acumuladas desde el momento de la colocación de las fijaciones de 0,75 mm. Esto nos indica que durante este periodo inicial y como consecuencia del traumatismo quirúrgico, el biotipo u otros factores, se ha producido una remodelación ósea primaria registrada de 0,53 mm. Estos datos son acordes a lo referenciado en la literatura (Wennström *et al.* 2004, Vallejo *et al.* 2008) en pacientes con antecedentes de enfermedad periodontal y sometidos a mantenimiento y portadores de implantes de similares características a las de nuestro estudio y bastante inferiores a lo observado por otros autores (Mengel & Flores-de-Jacoby 2005), con diferentes fijaciones en el mismo tipo de pacientes. Esto nos indica, que el tipo de implante, también puede tener

cierta implicación en la pérdida ósea.

De los treinta casos en los que observamos pérdida de hueso entre el momento de la carga y los doce meses, ocho no se asociaron a sangrado al sondaje, lo que puede explicarse como una remodelación ósea secundaria, mientras se establece el espacio biológico (Cochran 1997). En estos 8 casos se observó cierta inflamación sin llegar a ser patológica, confirmando lo referenciado por Cecchinato *et al.* (2008). En 8 casos también se revirtió la situación clínica de inflamación y sangrado (uno de ellos con pérdida de hueso de soporte) a estado de salud a los doce meses, lo que podría responder a la reversibilidad de estas patologías, al menos en sus estadios iniciales si están incluidos en protocolos de terapia de mantenimiento (Lang & Berglundh 2011, Salvi *et al.* 2012).

5.3

En relación con la rehabilitación protésica y la presencia de la enfermedad periimplantaria

Algunos autores (Esposito *et al.* 1998, Berglundh *et al.* 2002, Herrmann *et al.* 2005) han observado una mayor gravedad de patología periimplantaria en el caso de la rehabilitación con sobredentaduras en comparación con prótesis fijas o coronas unitarias. Al igual que nosotros, lo hemos observado en nuestro estudio. Esto podría deberse a la reabsorción ósea severa que normalmente suelen presentar los pacientes en este tipo de tratamientos (Esposito *et al.* 1998). Sin embargo, en otros estudios (Pikner *et al.* 2009) son las prótesis completas fijas las que con frecuencia pre-

discusión

sentan una mayor pérdida de hueso. Otros (Blanes *et al.* 2007) en cambio, no llegan a encontrar diferencias entre las diferentes prótesis.

En cualquier caso, el tipo de rehabilitación protésica de los pacientes sometidos a implantes es importante, ya que las prótesis poco higiénicas favorecen la acumulación de placa y el desarrollo de las enfermedades periimplantarias (Serino & Ström 2009). Si se tiene en cuenta que el tamaño de las bacterias es inferior a 10 micras y que las tolerancias protésicas superan con frecuencia las 20 micras (Binon *et al.* 1992), sería lógico pensar que la mayor filtración se produce en las prótesis ferulizadas fijas por el desajuste que se puede ocasionar, o el excesivo material protético (Serino & Ström 2009). Por todo ello, y los protocolos de mantenimiento son inclusive más importantes en estos casos.

5.4

En relación con los datos citológicos y la enfermedad periimplantaria

La escasez de estudios que evalúan el uso de la citología oral por raspado como medio diagnóstico en la patología periimplantaria, hace que sea difícil poder establecer comparaciones con nuestros resultados. Únicamente tres estudios han evaluado la citología exfoliativa alrededor de los implantes dentales. El primero, fue el de Tetsch & Schone (1976) sobre implantes de lámina, por lo que no es comparable a la implantología actual. Posteriormente, Olmedo *et al.* (2013), observaron la presencia de trazas de metal concentrándose en

las células acidófilas de los estratos superficiales y en los macrófagos de los pacientes con patología periimplantaria. El único estudio que puede ser relacionado con el que hemos realizado, es el de Alberta *et al.* (2014). Sin embargo, las diferencias metodológicas en la toma y procesado de las muestras, y el hecho de no ser un estudio prospectivo, hacen que tan sólo puedan compararse algunos resultados. Por todo ello, hemos decidido comparar y discutir nuestros resultados, principalmente con los hallazgos citológicos que algunos autores (Carraro 1965, Rusu *et al.* 1973, Ceballos & Plata 1987) han observado en las patologías periodontales.

En la década de los 60, Lange & Camilleri (1967) revisaron en detalle la aplicación de la citología para el diagnóstico de las condiciones orales no neoplásicas, y fue Stahl (1967) quien observó que los cambios metabólicos, genéticos y nutricionales afectaban al epitelio de la mucosa oral y podían ser visualizados mediante citología exfoliativa.

En una encía clínicamente “sana” los extendidos citológicos aparecen limpios, las células en su mayoría son eosinófilas en forma de escamas anucleadas o con núcleos picnóticos, con escasez o ausencia de leucocitos y muy pocas bacterias fundamentalmente cocos y bacilos gram positivos (Carraro *et al.* 1965, De Boever *et al.* 2006, Fürst *et al.* 2007, Albertini *et al.* 2015). Similares observaciones también fueron registradas por Alberta *et al.* (2014).

En este estudio hemos podido observar, como en el momento de la colocación de los implantes se recogía una cantidad de material moderada, con escasa presencia de detritus, sin células inflamatorias en el 86,4% de los extendidos, y una microbiota muy escasa formada por cocos y bacilos. Las células epiteliales presentes eran escamas o paraqueratósicas en su mayoría orangeofílicas. Estos datos citológicos fueron extensibles a la mucosa periimplantaria en salud en el resto de los momentos del estudio y constituyen el patrón comparativo. Estas observaciones son lógicas, ya que en este momento la mucosa está intacta, y los

pacientes acudieron a sus citas con normalidad antes de la colocación de los implantes dentales.

Tras la cirugía, se produce un aumento de los leucocitos y bacterias, pudiendo aparecer células epiteliales de los estratos profundos para-basales. A los catorce días podemos observar una disminución de las células epiteliales inter-médias, y a los treinta días el aspecto citológico será similar al del preoperatorio, al igual que ocurre con las células inflamatorias (Miller *et al.* 1951, Manne 1965, Stahl 1967).

En los procesos inflamatorios de la mucosa que rodea los dientes se van a generar fenómenos de necrosis celular, aumento de polimorfonucleares neutrófilos y de eritrocitos. A nivel nuclear se puede ver picnosis, cariorec-sis y desestructuración de la arquitectura interna del núcleo y del citoplasma (Koss 1961).

En nuestro estudio se observó durante la cicatrización tras la inserción de los implantes o tras la segunda cirugía y la colocación de las coronas, un ligero incremento de neutrófilos, de hematíes y microbios. La presencia de cocos y bacilos fue mayoritaria pero comenzaron a verse figuras complejas como mazorcas, bacterias fusiformes y elementos fúngicos. Las células epiteliales variaron, pasando a ser escasas las cornificadas y aumentando las para-queratósicas, apareciendo células intermedias en el 92,8% de los preparados. Estas observaciones lo que nos están indicando, es que en estos momentos, durante la cicatrización del tejido se va a producir un mayor metabolismo de las capas más profundas, el aumento de microbios se debe a la dificultad de realizar una correcta higiene por parte del paciente.

Teniendo en cuenta el estudio histomorfométrico y citomorfológico del epitelio de jóvenes sin enfermedad gingival de Lange (1965), Stahl (1967), propuso que la citología exfoliativa podría ser un método para valorar la enfermedad en las encías, debido a que la gingivitis era un proceso de carácter básicamente inflamatorio, y que en la citología se deberían observar hallazgos que indicasen inflamación. En muchos aspectos, las características clíni-

copatológicas de la mucositis periimplantaria, son similares a las de la gingivitis periodontales e incluyen síntomas clínicos de inflamación como tumefacción y enrojecimiento (Zitzmann & Berglundh 2008). Sin embargo, la colonización bacteriana del surco periimplantario no implica necesariamente el desarrollo de una enfermedad si no existe un desequilibrio y una respuesta inmune (Lang & Berglundh. 2011).

El acúmulo de placa comienza a lo treinta minutos de la exposición del implante y a las tres semanas provoca una respuesta inflamatoria con migración del infiltrado leucocitario a través del epitelio de unión generando una lesión en el tejido conectivo (Berglundh *et al.* 1992, Pontoriero *et al.* 1994). A los tres meses la migración apical del tejido inflamatorio es tres veces superior a la observada en los dientes y a los seis meses se establece la lesión (Zitzmann *et al.* 2001) muy superior en la mucosa periimplantaria (Carcuac *et al.* 2013). En esta situación se puede observar un aumento de osteoclastos de células plasmáticas, macrófagos y leucocitos polimorfonucleares neutrófilos (Lindhe *et al.* 1992, Shou *et al.* 1993, Carcuac & Berglundh. 2014).

Alberta *et al.* (2014), realizaron un estudio sobre 60 pacientes portadores de implantes, divididos en dos grupos: individuos con malos hábitos higiénicos o personas con buena higiene oral. Utilizaron una técnica con obtención del material citológico de la zona sulcular (líquido crevicular) mediante un microcepillo (microbrush). En el primer grupo observaron una disminución de cocos y un aumento de los microbios fusiformes y las levaduras. Este grupo presentó un alto número de leucocitos necróticos, con gran presencia de eritrocitos y disminución de las células epiteliales de los estratos más superficiales con un incremento de células basófilas.

En nuestro trabajo, pudimos observar como clínicamente el índice de placa no fue un dato influyente entre los diferentes grupos de estudio, y tampoco se observó su influencia en la variable microbiota durante los momentos 4 y 5 del estudio. La respuesta probablemente esté en el protocolo de mantenimiento que

discusión

fue aplicado por igual en todos los grupos, la buena cooperación por parte del paciente, y el limitado periodo de nuestra evaluación. Sin embargo, si hemos podido recoger datos interesantes relativos a la presencia de microbiota que fue menor en los implantes sanos y mayor en los que mostraban mucositis ($p = 0,042$), y muy significativa, la presencia de mazorcas ($p = 0,016$) y otras formas bacilares ($p = 0,006$) entre los casos sanos y los que mostraban periimplantitis a los doce meses de estudio. En el 59,1% de los extendidos con periimplantitis se observaron en un grado moderado, mientras que en el grupo en estabilidad periodontal fueron inferiores los porcentajes (34,1% y 31,7%). Se registraron también diferencias significativas entre los casos de mucositis y periimplantitis en relación con la presencia de microbios fusiformes ($p = 0,0013$). Estos resultados corroboran lo observado por Alberta *et al.* (2014) y nos puede hacer pensar que la presencia de este tipo de bacterias podría estar relacionado con el paso de mucositis a periimplantitis. En nuestro estudio también hemos observado un aumento significativo de cocos y bacilos en los casos con mucositis como ya observaron Rusu *et al.* (1973) y Ceballos & Plata en (1987), en pacientes con periodontitis.

Estos autores (Rusu *et al.* 1973, Ceballos & Plata 1987), también observaron la presencia de microorganismos colonizando células epiteliales, además de presentar elementos levaduriformes, en función de la gravedad de la enfermedad periodontal. Nosotros hemos podido observar como a medida que se agrava la patología periimplantaria, aumenta el número de células colonizadas por bacterias, siendo significativo cuando se comparan los implantes en salud y los que presentaban periimplantitis ($p = 0,031$). Este aumento en el M ó lo consideramos normal, ya que al aparecer un mayor número de microbios, la facilidad para colonizar las células aumenta.

Carraro (1965) realizó citologías exfoliativas en 102 pacientes con enfermedad periodontal, en todos los extendidos se observó un aspecto sucio, con gran cantidad de leucocitos

degenerados, numerosas colonias microbianas y desintegración celular intensa. En los pacientes sanos (grupo control), observaron preparados "limpios" con leucocitos escasos o ausentes y muy pocas bacterias. Observaciones que también pudieron corroborar posteriormente otros autores (Rusu *et al.* (1973), Ceballos & Plata (1987). Los resultados citológicos obtenidos en la enfermedad periodontal por Carraro (1965), Rusu *et al.* (1973) y Ceballos & Plata (1987), son similares a los que hemos podido observar en las muestras citológicas de implantes con periimplantitis y mucositis en los que se observaron diferencias significativas respecto al grupo en salud ($p = 0,0017$ y $p = 0,018$).

Aunque la patología periimplantaria se ha relacionado con bacterias al igual que la enfermedad periodontal, y también con reacciones a cuerpo extraño (Albrektsson *et al.* 2012, Olmedo *et al.* 2013), con presencia de bacterias coliformes, estreptococos y estafilococos (Mombelli *et al.* 2011). No obstante, es la respuesta inmunitaria del huésped la que va a establecer las diferencias entre ambas patologías (Berglundh *et al.* 2011). El infiltrado inflamatorio en las lesiones periimplantarias puede ser de cuatro a seis veces superior al de la periodontitis y con una relación inversa respecto a la pérdida ósea, aumentando la densidad de células plasmáticas, macrófagos y leucocitos polimorfonucleares (Carcuac *et al.* 2013). Esta presencia de células inflamatorias, fundamentalmente polimorfonucleares neutrófilos y la ausencia de una banda de tejido conectivo capaz de encapsular la lesión periimplantaria, explican la rápida progresión respecto a las lesiones periodontales (Hultin *et al.* 2002, Berglundh *et al.* 2004 Carcuac & Berglundh (2014).

En nuestro estudio se registró como en el 72,7% de los casos diagnosticados clínicamente de periimplantitis existía un infiltrado inflamatorio abundante que estaba compuesto fundamentalmente por PMN, como ya observaron otros autores (Tetsch & Schone 1976, Olmedo *et al.* 2013, Alberta *et al.* 2014). La presencia de células inflamatorias fue sig-

nificativa entre los implantes con mucositis y periimplantitis respecto a los implantes en salud en salud ($p = 0,000$ y $p = 0,000$ respectivamente). Hemos podido observar como a partir de los ocho meses comenzaron a ser significativas estas diferencias, aún cuando el índice de placa se mostró escaso o moderado en el 77,3% de los casos de periimplantitis. Esto puede ser un indicativo de una respuesta inmune y/o adaptativa del paciente ante una nueva situación.

La presencia de hematíes también fue significativa ($P = 0,000$) a partir del cuarto mes en los casos de mucositis y en el octavo se sumaron también en los casos de periimplantitis ($p = 0,002$) para continuar así hasta el final del estudio.

La explicación podría ser esa respuesta ante un estímulo o un cuerpo extraño, a pesar de ser el implante un objeto biocompatible (Mombelli *et al.* 2011, Albrektsson *et al.* 2012, Olmedo. 2013). Aunque Ferreira *et al.* (2006), ya afirmaron que con índices de placa o de sangrado por encima del 30% la presencia de enfermedad periimplantaria puede ser mayor. Por lo tanto, es posible que la presencia de placa aunque moderada, pueda ser también la causa.

Tetsch & Schone en (1976) y Alberta *et al.* (2014) en implantes dentales y de Carraro *et al.* (1965), Rusu *et al.* (1973) y Ceballos & Plata. (1987) en pacientes con enfermedad periodontal ya observaron se producía un aumento de las células de los estratos intermedios.

En nuestro estudio las células epiteliales de los estratos intermedios aumentaron considerablemente durante la cicatrización de los tejidos periimplantarios, a partir de aquí fueron disminuyendo y volviendo a parámetros cercanos al de la mucosa normal. Sin embargo, la presencia de células paraqueratósicas fue significativa en presencia de enfermedad periimplantaria. Esto puede tener su explicación en un aumento de la función de las células de las capas más profundas y por consiguiente, una menor queratinización, ya que en los grupos

sanos no sucedió así y la presencia de células cornificadas se observaron dentro de los parámetros habituales de una mucosa normal.

5.5

En relación con el diagnóstico clínico y citológico de la enfermedad periimplantaria y las variables de segmentación

En nuestro estudio hemos visto como el género del paciente no estaba relacionado con la enfermedad periimplantaria como corroboran otros autores (Rinke *et al.* 2011), a pesar de que hemos observado un mayor número de implantes asociados a periimplantitis en los hombres en el M 6 ($n = 14$) que en las mujeres ($n = 8$), como ya observaron Ferreira *et al.* (2006) y Koldslund *et al.* (2011).

A nivel citológico tampoco se observaron diferencias entre hombres y mujeres, ya que la presencia de células inflamatorias o de hematíes en los extendidos, fue similar en los diferentes momentos del estudio.

La escasa higiene oral y el acúmulo de placa entorno a las fijaciones se ha asociado desde hace mucho tiempo con las patologías periimplantarias (Lindhe *et al.* 1992, Ferreira *et al.* 2006, Serino & Ström 2009). Sin embargo, en este estudio no fue influyente en ningún momento del estudio. La aplicación de un protocolo de Terapia Periodontal de Apoyo (Salvi *et al.* 2017) o la escasa duración del periodo de evaluación, podría ser la explicación.

La dificultad en la cicatrización de los tejidos blandos que presentan los pacientes fumadores (Lindquist *et al.* 1997), debido a la presencia de toxinas, al aumento de temperatura

discusión

o al menor aporte sanguíneo junto a las alteraciones en la respuesta del sistema inmunitario, entre otros (Qian *et al.* 2012), pueden favorecer la pérdida de hueso y la pérdida de implantes a largo plazo (Lindquist *et al.* 1996, Baelum & Ellegaard, 2004, Gruica *et al.* 2004, Karoussis *et al.* 2004, Galindo-Moreno *et al.* 2005, Fransson *et al.* 2008, Koldslund *et al.* 2009, Vercruyssen *et al.* 2010, Stoker *et al.* 2012, Clementini *et al.* 2014). El consumo de tabaco también va a facilitar la aparición de patologías periimplantarias (Haas *et al.* 1996, Baelum & Ellegaard 2004, Gruica *et al.* 2004, Roos-Jansåker *et al.* 2006c, Fransson *et al.* 2008, Heitz-Mayfield 2008, Lindhe *et al.* 2008, Rinke *et al.* 2011, Ferreira *et al.* 2015, Turri *et al.* 2016).

En nuestro estudio hemos observado que los pacientes fumadores de más de 10 cigarrillos eran más propensos a padecer periimplantitis que aquellos que no fumaban. Se observaron diferencias a partir del cuarto mes de estudio y que se fueron incrementando hasta el final del estudio. De tal manera, que en más 90% de los implantes ubicados en consumidores de tabaco se observó inflamación, sangrado y pérdida ósea, es decir, mostraron patología periimplantaria. Sin embargo, tan sólo el 15,5% de los implantes ubicados en no fumadores fueron diagnosticados de periimplantitis. Un resultado importante fue como tan sólo una de las siete fijaciones ubicadas en exfumadores se asoció a patología periimplantaria. Además, a nivel citológico hemos observado cómo se vieron diferencias estadísticamente significativas prácticamente desde el primer momento en los pacientes fumadores produciéndose un incremento paulatino de células inflamatorias desde el M 4, asociándose a eritrocitos en el M 5 y presentando el 91,6% de las fijaciones el grado 3B, es decir, la presencia abundante de PMN, de hematíes y de bacterias que además se asociaron clínicamente a pérdidas de hueso. Sin embargo, en los pacientes exfumadores se observó en el 42,9% de las fijaciones.

Estos resultados podrían indicarnos como el consumo de tabaco, puede favorecer el paso

de la mucositis a la periimplantitis, y como si se cesa el hábito de fumar disminuye el riesgo de padecer periimplantitis.

En relación con los pacientes consumidores de alcohol la evidencia es limitada (Heitz-Mayfield, 2008, Lindhe *et al.* 2008) y aunque se puede asociar este factor a la dificultad en la cicatrización o infecciones postoperatorias o mala higiene, algunos autores (Galindo-Moreno *et al.* 2005) también han observado pérdidas óseas en consumidores habituales de alcohol.

En este grupo de pacientes se dieron diferencias significativas a partir de los cuatro meses de función de los implantes entre el grupo de consumidores de alcohol habituales y que presentaban patología y los que no consumían y estaban en salud periimplantaria. A los doce meses, el 69,2% de los implantes colocados en este grupo de pacientes presentaron signos claros de periimplantitis, mientras que en los no consumidores se observaron en un 13% de las fijaciones.

También se observaron diferencias significativas a nivel citológico a partir de los cuatro meses, y fueron aumentando de tal manera que en el M 6 el 92,3% de los consumidores habituales presentó eritrocitos asociados a células inflamatorias frente a un 58 % de los que no consumían alcohol.

La explicación de que estos resultados son similares a los de los pacientes fumadores, no es otra que todos los pacientes fumadores de más de 10 cigarrillos también consumían alcohol de forma habitual, lo cual nos indica que la asociación tabaco y alcohol incrementa el riesgo de sufrir enfermedades periimplantarias.

Existe evidencia científica de que algunas enfermedades sistémicas como la diabetes pueden ser un factor de riesgo en relación con la pérdida ósea o que pueden favorecer la aparición de mucositis y de periimplantitis (Ferreira *et al.* 2006, Turri *et al.* 2016). Sin embargo, en otras enfermedades como la osteoporosis existen datos contradictorios, de tal modo que algunos encuentran sutiles relaciones (Guobis *et al.* 2016) mientras que otros

no (Mombelli & Cionca. 2006). También se han relacionado a los pacientes con antecedentes de enfermedad cardiovascular con la patología periimplantaria (Renvert *et al.* 2014). Anteriormente estos autores (Renvert *et al.* 2012) ya encontraron diferencias entre pacientes sanos y sistémicamente comprometidos, en relación a la presencia de mucositis y periimplantitis. Del mismo modo, Gurgel *et al.* (2016) recientemente relacionaron la enfermedad periimplantaria con los pacientes que tomaban algún tipo de medicación.

En nuestro estudio, de los 12 pacientes diagnosticados de periimplantitis nueve estaban medicados y padecían alguna enfermedad sistémica. Aparecieron diferencias significativas entre los pacientes que padecían enfermedades sistémicas o que tomaban algún tipo de medicación y presentaban un cuadro patológico periimplantario y los que estaban sanos o no medicados y que presentaban la mucosa periimplantaria en salud.

Estos resultados sugieren que la toma de medicación y la presencia de patologías sistémicas podrían ser factores influyentes en el paso mucositis a periimplantitis.

A nivel citológico pudo observarse, tanto en el grupo con enfermedades sistémicas como en los consumidores de fármacos, un aumento evolutivo de células inflamatorias que fue significativo a los ocho meses mostrando su mayor expresión en su asociación a hematíes que llegó a ser del 57,3% de los extendidos en el grupo con patología frente al 30.9% del no patológico.

La asociación que existe entre la enfermedad periimplantaria y los pacientes con un historial previo de periodontitis ha sido observada en diferentes estudio (Karoussis *et al.* 2003, Evian *et al.* 2004, Ferreira *et al.* 2006, Heitz-Mayfield, 2008, Lindhe *et al.* 2008, Koldslund *et al.* 2009, Koldslund *et al.* 2011, Ormianer & Palti 2012).

Sgolastra *et al.* (2015) en un metaanálisis reciente señalan que los pacientes con antecedentes de enfermedad periodontal muestran un mayor riesgo de pérdida de implantes

respecto a los pacientes que no la presentaban (RR: 2,17, IC del 95%: 1,51-3,12, P < 0,0001).

Cuando el protocolo de mantenimiento no es el adecuado o no se sigue, aumenta el riesgo de patología periimplantaria y de pérdida de implantes (Rocuzzo *et al.* 2010), mientras que si se realizan terapias adecuadas a cada paciente, prácticamente no existen diferencias con respecto a pacientes en condiciones de salud (Mengel & Flores-de-Jacoby 2005, Quirynen *et al.* 2007, Rinke *et al.* 2011). Un programa de mantenimiento es la clave para mejorar el pronóstico a largo plazo (Rocuzzo *et al.* 2012).

En nuestro estudio en pacientes con antecedentes de enfermedad periodontal, de los doce pacientes que presentaron algún caso de periimplantitis, tres tenían antecedentes de periodontitis agresiva generalizada y en nueve fijaciones de las once que portaban se observó inflamación, sangrado y pérdida de hueso de soporte. Siendo esta variable significativa a los doce meses, corroborando el estudio realizado por Mengel & Flores-de-Jacoby. (2005) y lo observado por otros autores (De Boever *et al.* 2009, Monje *et al.* 2014). Estos resultados nos indican como este factor de riesgo, es potencialmente dañino para el tejido periimplantario.

5.6

En relación con el diagnóstico clínico y citológico de la enfermedad periimplantaria

Las diferencias de morfología de la mucosa periimplantaria y la falta de transmisión de luz a través del metal del implante pueden enmas-

discusión

carar signos visibles de inflamación, por eso la evaluación de la mucositis periimplantaria siempre debe incluir la búsqueda de sangrado durante el sondaje (Lang & Berglundh, 2011). La necesidad de realizar un sondaje correcto es fundamental en el diagnóstico clínico actual de la EPI, ya que no existe ningún método objetivo, ni certeza diagnóstica (Baelum & López 2003). Los valores del sangrado al sondaje pueden ser variables en función de la presión ejercida o de la presencia de aditamentos protéticos (Serino *et al.* 2013), lo que puede generar falsos positivos (Gerber *et al.* 2009). En muchos casos, es fundamental retirar las prótesis para poder realizar correctamente el sondaje y obtener mediciones en diferentes puntos y poder monitorizar los tejidos periimplantarios (Algraft *et al.* 2012). Por otra parte, se sabe que existe riesgo en la acción de atornillar y desatornillar los aditamentos protéticos, sobre todo en implantes con inserción profunda (Abrahamsson *et al.* 1997). En nuestro estudio hemos observado como en 2 de los implantes diagnosticados clínicamente de periimplantitis y en 2 de mucositis, citológicamente no se observó presencia significativa de hematíes, lo que podría ser explicado por realizar una excesiva presión en el sondaje, corroborando lo observado por Gerber *et al.* (2009). No obstante, a nivel citológico también se observaron 5 casos con presencia abundante de células inflamatorias, 3 de ellos asociados a hematíes, que pasaron clínicamente desapercibidos y que podrían tratarse de casos de mucositis en sus estadios más iniciales. A estos dos grupos de casos, los hemos considerado como falsos negativos y falsos positivos citológicos al considerar el diagnóstico clínico como referencia (gold standar) en la detección de esta patología.

La alta concordancia observada entre el diagnóstico clínico y el citológico con una sensibilidad del 94% y una especificidad del 93%, nos hace pensar en la validez de este método diagnóstico en el campo de la implantología oral y la EPI.

El análisis de todos los extendidos citológicos realizados en las diferentes situaciones

periimplantarias y en los distintos momentos del estudio, nos ha permitido reconocer diferencias significativas entre los implantes en salud, los que presentaban periimplantitis y los que mostraban mucositis. Sin duda, es en esta última patología de la mucositis donde debemos focalizar nuestra atención, ya que al ser una situación reversible al menos en sus estadios iniciales (Salvi *et al.* 2012, Meyer *et al.* 2016), el diagnóstico citológico puede ser de ayuda para la monitorización del paciente en las citas de mantenimiento y para prevenir la aparición de cuadros más graves. La adopción de medidas preventivas primarias y secundarias para el control de los factores de riesgo, parece ser el camino a seguir para disminuir la prevalencias de las enfermedades inflamatorias periimplantarias (Jepsen *et al.* 2015, Tonetti *et al.* 2015, Renvert *et al.* 2015, Salvi *et al.* 2017).

Debemos señalar que pese a existir diferencias a nivel citológico entre los tejidos periimplantarios sanos, con mucositis y con periimplantitis, el análisis citológico oral por raspado no deja de ser un método subjetivo, al igual que el sondaje periodontal. Sin embargo, la citología periimplantaria nos puede permitir observar claramente los estadios más precoces de la patología inflamatoria periimplantaria.

Son necesarios más estudios prospectivos, longitudinales y con mayores tamaños muestrales que nos permitan corroborar estos resultados y familiarizar el uso de esta metodología diagnóstica en el campo de la implantología dental.

discussion



Conclusiones

1. El análisis citológico por raspado de los tejidos periimplantarios muestra una evolución desde su colocación hasta los 12 meses de función. Durante este periodo se aprecia un incremento de células epiteliales, de células inflamatorias, de hematíes y de elementos de la microbiota.
2. Se reconoce una relación directa entre el diagnóstico clínico y el diagnóstico citológico de la enfermedad periimplantaria.
3. Al finalizar el estudio y tras 12 meses de función de los implantes se diagnosticó enfermedad periimplantaria en un 62,7%, correspondiendo el 42,7% a mucositis y el 20% a periimplantitis.
4. Se reconoce una relación significativa de la enfermedad periimplantaria con un mayor índice gingival, un mayor índice de sangrado y una mayor profundidad de sondaje.
5. Se observa una relación significativa entre la presencia de enfermedad periimplantaria y los antecedentes de haber padecido una periodontitis agresiva, consumir tabaco, alcohol y fármacos.
6. No se reconoce una relación significativa de la enfermedad periimplantaria con el índice de placa, el biotipo gingival, la cantidad de encía queratinizada, el tipo de prótesis colocada y la posición de los implantes.
7. La cantidad y calidad de las células epiteliales presentes en los extendidos citológicos periimplantarios constituyen un dato citológico significativo al finalizar nuestro estudio.
8. La presencia de una cantidad moderada o abundante de hematíes en los extendidos citológicos está relacionada con el diagnóstico de enfermedad periimplantaria.
9. La existencia de una cantidad significativa de células inflamatorias, preferentemente polimorfonucleares neutrófilos, en los extendidos citológicos periimplantarios está relacionada con el diagnóstico de enfermedad periimplantaria.
10. La presencia de una cantidad elevada de microorganismos y de algunas formas especiales en los extendidos citológicos periimplantarios, está relacionada con el diagnóstico de enfermedad periimplantaria.
11. El análisis citológico de los tejidos periimplantarios es un método diagnóstico sencillo, incruento y útil para diagnosticar la presencia de enfermedad periimplantaria, mostrando una sensibilidad del 94% y una especificidad del 93%.



Bibliografía

A

- Abrahamsson, I., Berglundh, T. & Lindhe, J. (1997) The mucosal barrier following abutment dis/reconnection. An experimental study in dogs. *Journal of Clinical Periodontology* **24**, 568-572.
- Abrahamsson, I., Berglundh, T., Wennström, J. & Lindhe, J. (1996) The peri-implant hard and soft tissues at different implant systems. A comparative study in the dog. *Clinical Oral Implants Research* **7**, 212-219.
- Acha, A., Ruesga, M. T., Rodríguez, M. J., Martínez de Pancorbo, M. A. & Aguirre, J. M. (2005) Applications of the oral scraped (exfoliative) cytology in oral cancer and precancer. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal* **10**, 95-102.
- Adell, R., Lekholm, D., Rockler, B. & Branemark, P. I. (1981) A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *International Journal of Oral & Maxillofacial Surgery* **10**, 387-416.
- Aguirre, L. A., Vallejo, F. J. & Estefanía, R. (2013) Supportive periodontal therapy and periodontal biotype as prognostic factors in implants placed in patients with a history of periodontitis. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal* **18**, 786-792.
- Ainamo, J. & Bay, I. (1975) Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *International Dental Journal* **25**, 229-235.
- Ainamo, J. & Löe, H. (1966) Anatomical characteristics of gingiva. A clinical and microscopic study of the free and attached gingiva. *Journal of Periodontology* **37**, 5-13.

discusión

- Alberta, L., Michele, S., Michele, G., Carlo, L., Rosario, S. & Gianfranco, F. (2014) Cellular Population of Periimplant Tissues: Cytological Analysis With Sulcular Microbrushing. *Implant Dentistry* **23**, 98-102.
- Albertini, M., Lopez-Cerero, L., O'Sullivan, M. G., Chereguini, C. F., Ballesta, S., Rios, V., Herrero-Climent, M. & Bullón, P. (2015) Assessment of periodontal and opportunistic flora in patients with peri-implantitis. *Clinical Oral Implants Research* **26**, 937-941.
- Albouy, J. P., Abrahamsson, I. & Berglundh, T. (2012) Spontaneous progression of experimental peri-implantitis at implants with different surface characteristics: an experimental study in dogs. *Journal Clinical of Periodontology* **39**, 182-187.
- Albrektsson, T., Brånemark, P. I., Hansson, H. A. & Lindström, J. (1981) Osseointegrated titanium implants. Requirements for ensuring a long-lasting, direct bone-to-implant anchorage in man. *Acta Orthopaedica Scandinavica* **52**, 155-170.
- Albrektsson, T., Buser, D. & Sennerby, L. (2012) Crestal bone loss and oral implants. *Clinical Implant Dentistry and Related Research* **14**, 783-791.
- Albrektsson, T., Canullo, L., Cochran, D. & De Bruyn, H. (2016) "Peri-Implantitis": A Complication of a Foreign Body or a Man-Made "Disease". Facts and Fiction. *Clinical Implant Dentistry and Related Research* **18**, 840-849.
- Albrektsson, T., Dahl, E., Enbom, L., Engquist, B., Eriksson, A. R., Feldmann, G., Freiberg, N., Glantz, P.O. & Kjellman, O. (1988) Osseointegrated oral implants. A Swedish multicenter study of 8139 consecutively inserted Nobel-pharma implants. *Journal of Periodontology* **59**, 287-96.
- Albrektsson, T. & Isidor, F. (1994) Consensus report of session IV. In *Proceedings of the first European workshop on Periodontology*, eds. Lang, N. P. & Karring, T., pp. 365-369. London: Quintessence.
- Albrektsson, T. & Zarb, G. A. (1993) Current interpretations of the osseointegrated response: clinical significance. *The International Journal of Prosthodontic* **6**, 95-105.
- Albrektsson, T., Zarb, G., Worthington, P. & Eriksson, A. R. (1986) The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* **1**, 11-25.
- Algraffee, H., Borumandi, F. & Cascarini, L. (2012) Peri-implantitis. *The British Journal of Oral & Maxillofacial Surgery* **50**, 689-694.
- Alhag, M., Renvert, S., Polyzois, I. & Claffey, N. (2008) Re-osseointegration on rough implant surfaces previously coated with bacteria biofilm: an experimental study in the dog. *Clinical Oral Implant Research* **19**, 182-187.
- Andlin-Sobocki, A. & Bodin, L. (1993) Dimensional alterations of the gingiva related to changes of facial/lingual tooth position in permanent anterior teeth of children. A 2-year longitudinal study. *Journal of Clinical Periodontology* **20**, 219-224.
- Andriotelli, M., Koutayas, S. O., Madianos, P. N. & Strub, J. R. (2008) Relationship between interleukin-1 genotype and peri-implantitis: a literature review. *Quintessence International* **39**, 289-298.

B

- Apse, P., Zarb, G. A., Schmitt, A. & Lewis, D. W. (1991) The longitudinal effectiveness of osseointegrated dental implants. The Toronto study: Periimplant mucosal response. *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry* **11**, 95-111.
- Arvidson, K., Bystedt, H., Frykholm, A., von Konow, L. & Lothigius, E. (1998) Five-year prospective follow-up report of the Astra Tech Dental Implant System in the treatment of edentulous mandibles. *Clinical Oral Implants Research* **9**, 225-234.
- Åstrand, P., Ahlqvist, J., Gunne, J. & Nilson, H. (2008) Implant treatment of patients with edentulous jaws: a 20-year follow-up. *Clinical Implant Dentistry and Related Research* **10**, 207-217.
- Åstrand, P., Engquis, B., Anzén, B., Bergendal, T., Hallman, M., Karlsson, U., Kvint, S., Lysell, L. & Rundcrantz, T. (2002) Non-submerged and submerged implants in the treatment of the partially edentulous maxilla. *Clinical Implant Dentistry Related Research* **4**, 115-27.
- Åstrand, P., Engquist, B., Dahlgren, S., Engquist, E., Feldmann, H. & Grondahl, K. (1999) Astra Tech and Branemark System implants: a prospective 5-year comparative study. Results after one year. *Clinical Implant Dentistry Related Research* **1**, 17-26.
- Atassi, F. (2002) Periimplant probing: positives and negatives. *Implant Dentistry* **11**, 356-362.
- Atieh, M. A., Alsabeeha, N. H., Faggion, C. M. Jr & Duncan, W. J. (2013) The frequency of peri-implant diseases: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Periodontology* **84**, 1586-1598.
- Baelum, V. & Ellegaard, B. (2004) Implant survival in periodontally compromised patients. *Journal of Periodontology* **75**, 1404-1412.
- Baelum, V. & Lopez, R. (2003) Defining and classifying periodontitis: need for a paradigm shift? *European Journal of Oral Sciences* **111**, 2-6.
- Becker, W., Becker, B. E., Newman, M. G. & Nyman, S. (1990) Clinical and microbiologic findings that may contribute to dental implant failure. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* **5**, 31-8.
- Becker, W., Becker, B. E., Ricci, A., Bahat, O., Rosenberg, E., Rose, L. F., Handelsman, M. & Israelson, H. (2000) A prospective multicenter clinical trial comparing one- and two-stage titanium screw-shaped fixtures with one-stage plasma-sprayed solid-screw fixtures. *Clinical Implant Dentistry and Related Research* **2**, 159-165.
- Behneke, A., Behneke, N., d'Hoedt, B. & Wagner, W. (1997) Hard and soft tissue reactions to ITI screw implants: 3-year longitudinal results of a prospective study. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* **12**, 749-57.
- Behneke, A., Behneke, N. & d'Hoedt B. (2000) The longitudinal clinical effectiveness of ITI solid-screw implants in partially edentulous patients: a 5-year follow-up report. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* **15**, 633-645.
- Bergkvist, G., Sahlholm, S., Nilner, K. & Lindh, C. (2004) Implant-supported fixed prostheses in the edentulous maxilla. A 2-year clinical and radiological follow-up of treatment with non-submerged ITI implants. *Clinical Oral Implants Research* **15**, 351-359.

discusión

- Berglundh, T., Abrahamsson, I., Lang, N. P. & Lindhe, J. (2003) De novo alveolar bone formation adjacent to endosseous implants. *Clinical Oral Implants Research* **14**, 251-62.
- Berglundh, T., Gislason, O., Lekholm, U., Sennerby, L. & Lindhe J. (2004) Histopathological observations of human periimplantitis lesions. *Journal of Clinical Periodontology* **31**, 341-347.
- Berglundh, T. & Lindhe, J. (1996) Dimension of the periimplant mucosa. Biological width revisited. *Journal of Clinical Periodontology* **23**, 971-973.
- Berglundh, T., Lindhe, J., Ericsson, I., Marinello, C. P., Liljenberg, B. & Thomsen, P. (1991) The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clinical Oral Implants Research* **2**, 81-90.
- Berglundh, T., Lindhe, J., Jonsson, K. & Ericsson, I. (1994) The topography of the vascular systems in the periodontal and peri-implant tissues in the dog. *Journal of Clinical Periodontology* **21**, 189-193.
- Berglundh, T., Lindhe, J., Marinello, C., Ericsson, I. & Liljenberg, B. (1992) Soft tissue reaction to de novo plaque formation on implants and teeth. An experimental study in the dog. *Clinical Oral Implants Research* **3**, 1-8.
- Berglundh, T., Persson, L. & Klinge, B. (2002) A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years. *Journal of Clinical Periodontology* **29** (Suppl 3), 197-212.
- Berglundh, T., Zitzmann, N. U. & Donati, M. (2011) Are peri-implantitis lesions different from periodontitis lesions? *Journal of Clinical Periodontology* **38** (Suppl 11), 188-202.
- Binon, P., Weir, D., Watanabe, L. & Walker, L. (1992) Implant component compatibility. In *Tissue integration in oral orthopedic & maxillofacial reconstruction*, eds. Laney, W. R. & Tolman, D. E., pp. 218-226. Chicago: Quintessence.
- Biswas, R. R., Paral, C. C., Dey, R. & Biswas, S.C. (2008) Rapid, Economic, Acetic Acid, Papanicolaou (REAP) stain-Is it suitable alternative to standard PAP stain? *Al Ameen Journal of Medical Science* **2**, 99-103.
- Blanes, R. J., Bernard, J. P., Blanes, Z. M. & Belser, U. C. (2007) A 10-year prospective study of ITI dental implants placed in the posterior region. I: Clinical and radiographic results. *Clinical Oral Implants Research* **18**, 699-706.
- Boardman, L. A., Meinz, H., Steinhoff, M. M., Heber, W. W. & Blume, J. (2003) A randomized trial of the sleeved cytobrush and the endocervical curette. *Obstetrics and Gynecology* **101**, 426-430.
- Bormann, K. H., Stühmer, C., Z'Graggen, M., Kokemöller, H., Rücker, M. & Gellrich, N.C. (2010) IL-1 polymorphism and periimplantitis. A literature review. *Schweizer Monatsschrift für Zahnmedizin* **120**, 510-520.
- Bouri, A. Jr., Bissada, N., Al-Zahrani, M. S., Faddoul, F. & Nouneh, I. (2008) Width of keratinized gingiva and the health status of the supporting tissues around dental implants. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* **23**, 323-226.
- Bowers, G. M. (1963) A study of the width of attached gingiva. *Journal of Periodontology* **34**, 201-209.

- Brägger, U. (1998) Use of radiographs in evaluating success, stability and failure in implant dentistry. *Periodontology* 2000 **17**, 77-88.
- Brägger, U., Bürgin, W., Lang, N. P. & Buser, D. (1991) Digital subtraction radiography for the assessment of changes in peri-implant bone density. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* **6**, 160-166.
- Brägger, U., Pasquali, L., Rylander, H., Carnes, D. & Kornman, K.S. (1988) Computer-assisted densitometric image analysis in periodontal radiography. A methodological study. *Journal of Clinical Periodontology* **15**, 27-37.
- Brånemark, P. I., Adell, R., Breine, U., Hansson, B.O., Lindström, J. & Ohlsson A. (1969) Intra-osseous anchorage of dental prostheses. I. Experimental studies. *Scandinavian Journal of Plastic and Reconstructive Surgery* **3**, 81-100.
- Brånemark, P. I., Hansson, B. O., Adell, R., Breine, U., Lindström, J., Hallén, O. & Ohman A. (1977) Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Experience from a 10-year period. *Scandinavian Journal of Plastic and Reconstructive Surgery* **16**, 1-132.
- Brånemark, P. I., Zarb, G. A. & Albrektsson T. (1985) Tissue integrated prostheses: Osseointegration. In *Clinical Dentistry*, pp. **111-197**, Chicago: Quintessence Publishing.
- Brånemark, P. I., Zarb, G. A. & Albrektsson T. (1987) Tissue integrated prostheses: Osseointegration. In *Clinical Dentistry*, pp. **11-76**, Berlin: Quintessenz Verlags-GmbH.
- Brito, C., Tenenbaum, H. C., Wong, B. K., Schmitt, C. & Nogueira-Filho, G. (2014) keratinized mucosa indispensable to maintain peri-implant health? A systematic review of the literature. *Journal of Biomedical Materials Research Part B: Applied Biomaterials* **102**, 643-650.
- Broggini, N., McManus, L. M., Hermann, J. S., Medina, R., Schenk, R. K., Buser, D. & Cochran, D. L. (2006) Peri-implant inflammation defined by the implant-abutment interface. *Journal of Dental Research* **85**, 473-478.
- Buser, D., Janner, S. F., Wittneben, J. G., Brägger, U., Ramseier, C. A. & Salvi, G. E. (2012) 10-year survival and success rates of 511 titanium implants with a sandblasted and acidetched surface: a retrospective study in 303 partially edentulous patients. *Clinical Implant Dentistry and Related Research* **14**, 839-851.
- Buser, D., Mericske-Stern, R., Bernand, J. P., Behneke, A., Behneke, N., Hirt, H. P. Belser, U. C. & Lang, N. P. (1997) Long-term evaluation of non-submerged ITI implants. Part I: 8 year Life Table Analysis of a prospective multi-center study with 2359 implants. *Clinical Oral Implants Research* **8**, 161-172.

C

- Capelli, M. (2013) Surgical, biologic and implant-related factors affecting bone remodeling around implants. *The International Journal of Esthetic Dentistry* **8**, 279-313.
- Carcuac, O., Abrahamsson, I., Albouy, J. P., Linder, E., Larsson, L. & Berglundh T (2013) Experimental periodontitis and peri-implantitis in dogs. *Clinical Oral Implants Research* **24**, 363-371.

discusión

- Carcuac, O. & Berglundh, T. (2014). Composition of human peri-implantitis and periodontitis lesions. *Journal of Dental Research* **93**, 1083-1088.
- Carneiro, L. S., da Cunha, H. A., Leles, C. R. & Mendonça, E. F. (2012) Digital subtraction radiography evaluation of longitudinal bone density changes around immediate loading implants: a pilot study. *Dento maxillo facial Radiology* **41**, 241-247.
- Carranza, F. A. & Bernard, G. W. (2004) Estructuras de soporte óseo. In *Periodontología clínica*. 9th edition, eds. Newman, M. G., Takei, H. H. & Carranza, F. A., pp. **36-58**. México: Mc Graw-Hill Interamericana.
- Carraro, J. J., Dizner, B. & Alonso, C. (1965) Exfoliative cytology in inflammatory gingival lesions. *Revista de la asociación odontológica Argentina* **53**, 374-376.
- Casado, P. L., Otazu, I. B., Balduino, A., de Mello, W., Barboza, E. P. & Duarte, M. E. (2011) Identification of periodontal pathogens in healthy periimplant sites. *Implant Dentistry* **20**, 226-235.
- Casado, P. L., Villas-Boas, R., de Mello, W., Duarte, M. E. & Granjeiro, J. M. (2013) Peri-implant disease and chronic periodontitis: is interleukin-6 gene promoter polymorphism the common risk factor in a Brazilian population? *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* **28**, 35-43
- Ceballos, A. & Plata, M. C. (1987) Exfoliative cytology in patients with periodontal disease. *Avances en Odontoestomatología* **3**, 67-71.
- Cecchinato, D., Bengazi, F., Blasi, G., Botticelli, D., Cardarelli, I. & Gualini F. (2008) Bone level alterations at implants placed in the posterior segments of the dentition: outcome of submerged/non-submerged healing. A 5-year multicenter, randomized, controlled clinical trial. *Clinical Oral Implants Research* **19**, 429-431.
- Cecchinato, D., Olsson, C. & Lindhe, J. (2004) Submerged or non-submerged healing of endosseous implants to be used in the rehabilitation of partially dentate patients. *Journal of Clinical Periodontology* **31**, 299-308.
- Cecchinato, D., Parpaiola, A. & Lindhe, J. (2013) A cross-sectional study on the prevalence of marginal bone loss among implant patients. *Clinical Oral Implants Research* **24**, 87-90.
- Cecchinato, D., Parpaiola, A. & Lindhe, J. (2014) Mucosal inflammation and incidence of crestal bone loss among implant patients: a 10-year study. *Clinical Oral Implants Research* **25**, 791-796.
- Cehreli, M. C., Karasoy, D., Akca, K. & Eckert, S. E. (2009) Meta-analysis of methods used to assess implant stability. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* **24**, 1015-1032.
- Chandler, J. R. (1966) The non-value of oral cytology. *The Archives of OtolaryngologyHead & Neck Surgery* **81**, 81-87.
- Chaytor, D.V. (1991) The longitudinal effectiveness of osseointegrated dental implants. The Toronto study: Bone level changes. *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry* **11**, 113-125.

- Cheng, B., Rhodus, N. L., Williams, B. & Griffin, R. J. (2004) Detection of apoptotic cells in whole saliva of patients with oral premalignant and malignant lesions: a preliminary study. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology & Endodontics* **97**, 465-470.
- Christensen, M. M., Joss, A. & Lang, N. P. (1997) Reproducibility of automated periodontal probing around teeth and osseointegrated oral implants. *Clinical Oral Implants Research* **8**, 455-464.
- Chung, D. M., Oh, T. J., Shotwell, J. L., Misch, C. E. & Wang, H. L. (2006) Significance of keratinized mucosa in maintenance of dental implants with different surfaces. *Journal of Periodontology* **77**, 1410-1420.
- Claffey, N. & Shanley, D. (1986) Relationship of gingival thickness and bleeding to loss of probing attachment in shallow sites following nonsurgical periodontal therapy. *Journal of Clinical Periodontology* **13**, 654-657.
- Clementini, M., Rossetti, P. H., Penarrocha, D., Micarelli, C., Bonachela, W. C. & Canullo, L. (2014) Systemic risk factors for peri-implant bone loss: a systematic review and meta-analysis. *International Journal of Oral & Maxillofacial Surgery* **43**, 323-334.
- Cochran, D. L., Hermann, J. S., Schenk, R. K., Higginbottom, F. L. & Buser, D. (1997) Biologic width around titanium implants. A histometric analysis of the implanto-gingival junction around unloaded and loaded non submerged implants in the canine mandible. *Journal of Periodontology* **68**, 186-198.
- Corbella, S., Del Fabbro, M., Taschieri, S., De Siena, F. & Francetti, L. (2011) Clinical evaluation of an implant maintenance protocol for the prevention of peri-implant diseases in patients treated with immediately loaded full-arch rehabilitations. *International Journal of Dental Hygiene* **9**, 216-222.
- Cortelli, S. C., Cortelli, J. R., Romeiro, R. L., Costa, F. O., Aquino, D. R., Orzechowski, P. R., Araújo, V. C. & Duarte, P. M. (2013) Frequency of periodontal pathogens in equivalent peri-implant and periodontal clinical statuses. *Archives of Oral Biology* **58**, 67-74.
- Cury, P. R., Horewicz, V. V., Ferrari, D. S., Brito, R. Jr., Sendyk, W. R., Duarte, P. M. & Shibli, J. A. (2009) Evaluation of the effect of tumor necrosis factor-alpha gene polymorphism on the risk of peri-implantitis: a case-control study. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* **24**, 1101-1105.

D

- Dabelsteen, E., Roed-Petersen, B., Smith, C. J. & Pindborg, J. J. (1971) The limitations of exfoliative cytology for the detection of epithelial atypia in oral leukoplakias. *British Journal of Cancer* **25**, 21-24.
- Dario, L., Cucchiaro, P. & Deluzio, A. (2002) Electronic monitoring of dental implant osseointegration. *The Journal of the American Dental Association* **133**, 483-490.
- De Boever, A. L. & De Boever, J. A. (2006) Early colonization of nonsubmerged dental implants in patients with a history of advanced aggressive periodontitis. *Clinical Oral Implants Research* **17**, 8-17.

discusión

- De Boever, A. L., Quirynen, M., Coucke, W., Theuniers, G. & De Boever, J. A. (2009) Clinical and radiographic study of implant treatment outcome in periodontally susceptible and non-susceptible patients: a prospective long-term study. *Clinical Oral Implants Research* **20**, 1341-1350.
- De Bruyn, H., Kisch, J., Collaert, B., Linden, U., Nilner, K. & Dvarsater, L. (2001) Fixed mandibular restorations on three early-loaded regular platform Branemark implants. *Clinical Implant Dentistry Related Research* **3**, 176-184.
- De Bruyn, H., Vandeweghe, S., Ruyffelaert, C., Cosyn, J. & Sennerby, L. (2013) Radiographic evaluation of modern oral implants with emphasis on crestal bone level and relevance to peri-implant health. *Periodontology 2000* **62**, 256-270.
- Deepa, R. & Prakash, S. (2012) Accuracy of probing attachment levels using a new computerized cemento-enamel junction probe. *Journal of Indian Society of Periodontology* **16**, 74-79.
- Delgado, E., Sánchez, M. A., Rumeu, J., Berini, L. & Gay Escoda, C. (1999). Enfermedad periimplantaria. Etiología, fisiopatología y diagnóstico. Revisión de la literatura. *Archivos de Odontología* **5**, 53-67.
- De Lima, Oliveira, A. P., de Faveri, M., Gursky, L. C., Mestnik, M. J., Feres, M., Haffajee, A. D., Socransky, S. S. & Teles, R.P. (2012) Effects of periodontal therapy on GCF cytokines in generalized aggressive periodontitis subjects. *Journal of Clinical Periodontology* **39**, 295-302.
- Derks, J. & Tomasi, C. (2015) Peri-implant health and disease. A systematic review of current epidemiology. *Journal of Clinical Periodontology* **42** (Suppl 16), 158-171.
- Dierens, M., Vandeweghe, S., Kisch, J., Nilner, K. & De Bruyn, H. (2012) Long-term follow-up of turned single implants placed in periodontally healthy patients after 16-22 years: radiographic and peri-implant outcome. *Clinical Oral Implants Research*. **23**, 197-204.
- Diniz, M., García, A., Crespo, A., Martins, J. L. & Gándara, J. M. (2004) Applications of exfoliative cytology in the diagnosis of oral cancer. *Medicina Oral* **9**, 355-361.
- Donado, A., Guisado, B. & Donado, M. (2005). Implantes dentales aloplásticos. In *Cirugía Bucal. Patología y Técnica*. 3th edition, ed. Donado, M., pp. **683-733**. Barcelona: Masson.
- Driemel, O., Kunkel, M., Hullmann, M., von Eggeling, F., Müller-Richter, U., Kosmehl, H. & Reichert, T.E. (2007) Diagnosis of oral squamous cell carcinoma and its precursor lesions. *Journal Der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft* **5**, 1095-1100.
- Duarte, P. M., de Mendonça, A. C., Máximo, M. B., Santos, V. R., Bastos, M. F. & Nociti, F. H. (2009) Effect of anti-infective mechanical therapy on clinical parameters and cytokine levels in human peri-implant diseases. *Journal of Periodontology* **80**, 234-243.

E

- Egelberg, J. (1966) The blood vessels of the dento-gingival junction. *Journal of Periodontal Research* **1**, 163-179.
- Eger, T., Müller, H. P. & Heinecke, A. (1996) Ultrasonic determination of gingival thickness. Subject variation and influence of tooth type and clinical features. *Journal of Clinical Periodontology* **23**, 839-845.

- Eick, S., Ramseier, C. A., Rothenberger, K., Bragger, U., Buser, D. & Salvi, G. E. (2016) Microbiota at teeth and implants in partially edentulous patients. A 10-year retrospective study. *Clinical Oral Implants Research* **27**, 218-225.
- Elian, N., Bloom, M., Dard, M., Cho, S. C., Trushkowsky, R. D. & Tarnow, D. (2011) Effect of interimplant distance (2 and 3 mm) on the height of interimplant bone crest: a histomorphometric evaluation. *Journal of Periodontology* **82**, 1749-1756.
- Endo, H., Rees, T. D., Kuyama, K., Matsue, M. & Yamamoto, H. (2008) Use of oral exfoliative cytology to diagnose desquamative gingivitis: a pilot study. *Quintessence International* **39**, 152-161.
- Eriksson, R. A. & Albrektsson, T. (1984) The effect of heat on bone regeneration: an experimental study in the rabbit using the bone growth chamber. *The Journal of Oral & Maxillofacial Surgery* **42**, 705-711.
- Ericsson, I. & Lindhe, J. (1993) Probing depth at implants and teeth. An experimental study in the dog. *Journal of Clinical Periodontology* **20**, 623-627.
- Ericsson, I., Nilner, K., Klinge, B. & Glantz, P. O. (1996) Radiographical and histological characteristics of submerged and nonsubmerged titanium implants. An experimental study in the Labrador dog. *Clinical Oral Implants Research* **7**, 20-26.
- Ericsson, I., Persson, L. G., Berglundh, T., Eklund, T. & Lindhe, J. (1996) The effect of antimicrobial therapy on periimplantitis lesions. An experimental study in the dog. *Clinical Oral Implants Research* **7**, 320-328.
- Ericsson, I., Persson, L. G., Berglundh, T., Marinello, C. P., Lindhe, J. & Klinge, B. (1995) Different types of inflammatory reactions in peri-implant soft tissues. *Journal of Clinical Periodontology* **22**, 255-261.
- Esposito, M., Hirsch, J. M., Lekholm, U. & Thomsen, P. (1998) Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants (I). Success criteria and epidemiology. *European Journal of Oral Sciences* **106**, 527-551.
- Esposito, M., Hirsch, J. M., Lekholm, U. & Thomsen, P. (1998) Biological factor contributing to failures of osseointegrated oral implants (II). Etiopathogenesis. *European Journal of Oral Sciences* **9**, 457-463.
- Esposito, M., Worthington, H. V., Coulthard, P. & Thomsen, P. (2003) Maintaining and re-establishing health around osseointegrated oral implants: a Cochrane systematic review comparing the efficacy of various treatments. *Periodontology 2000* **33**, 204-212.
- Etter, T. H., Hakanson, I., Lang, N. P., Trejo, P. M. & Caffesse, R. G. (2002) Healing after standardized clinical probing of the periimplant soft tissue seal. *Clinical Oral Implants Research* **13**, 571-580.
- Evans, C. D. & Chen, S. T. (2008) Esthetic outcomes of immediate implants placements. *Clinical Oral Implants Research* **19**, 73-80.
- Evian, C. I., Emling, R., Rosenberg, E. S., Waasdorp, J. A., Halpern, W., Shah, S. & Garcia, M. (2004) Retrospective analysis of implant survival and the influence of periodontal disease and immediate placement on long-term results. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* **19**, 393-398.

F

Fardal, O., Johannessen, A. C. & Olsen, I. (1999) Severe, rapidly progressing peri-implantitis. *Journal of Clinical Periodontology* **26**, 313-317.

Farina, R., Filippi, M., Brazzioli, J., Tomasi, C. & Trombelli, L. (2017) Bleeding on probing around dental implants: a retrospective study of associated factors. *Journal of Clinical Periodontology* **44**, 115-122.

Farronato, D., Santoro, G, Canullo, L., Botticelli, D., Maiorana, C. & Lang, N. P. (2012) Establishment of the epithelial attachment and connective tissue adaptation to implants installed under the concept of "platform switching": a histologic study in minipigs. *Clinical Oral Implants Research* **23**, 90-94.

Ferreira, C. F., Buttendorf, A. R., de Souza, J. G., Dalago, H., Guenther, S. F. & Bianchini, M. A. (2015) Prevalence of Peri-implant Diseases: Analyses of Associated Factors. *The European Journal of Prosthodontics and Restorative Dentistry* **23**, 199-206.

Ferreira, S. D., Silva, G. L., Cortelli, J. R., Costa, J. E. & Costa, F. O. (2006) Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *Journal of Clinical Periodontology* **33**, 929-935.

Fransson, C., Lekholm, U., Jemt, T. & Berglundh, T. (2005) Prevalence of subjects with progressive bone loss at implants. *Clinical Oral Implants Research* **16**, 440-446.

Fransson, C., Wennström, J. & Berglundh, T. (2008) Clinical characteristics at implants with a history of progressive bone loss. *Clinical Oral Implants Research* **19**, 142-147.

Friberg, B., Ekestubbe, A., Mellström, D. & Sennerby, L. (2001) Brånemark implants and osteoporosis: a clinical exploratory study. *Clinical Implant Dentistry and Related Research* **3**, 50-56.

Fu, J. H., Hsu, Y. T. & Wang, H. L. (2012) Identifying occlusal overload and how to deal with it to avoid marginal bone loss around implants. *European Journal of Oral Implantology* **5**, 91- 103.

Fürst, M. M., Salvi, G. E., Lang, N. P. & Persson, G. R. (2007) Bacterial colonization immediately after installation on oral titanium implants. *Clinical Oral Implants Research* **18**, 501-508.

G

Gachie, R. N., Muchiri, L. W. & Ndungu, J. R. (2011) A comparison of modified and standard Papanicolaou staining Methods in the assessment of cervical smears at kenyatta national hospital. *East African Medical Journal* **88**, 244-250.

Galindo, P., Fauri, M., Avila, G., Fernández, J. E., Cabrera, A. & Sánchez, E. (2005) Influence of alcohol and tobacco habits on periimplant marginal bone loss: a prospective study. *Clinical Oral Implants Research* **16**, 579-586.

Gardner, D. M. (2005) Platform switching as a means to achieving implant esthetics. *The New York State Dental Journal* **71**, 34-37.

Garguilo, A. W., Wentz, F. M. & Orban, B. (1961) Dimensions and relations of the dentogingival junction in humans. *Journal of Periodontology* **32**, 261-267.

- Genco, R. J. (1996) Current view of risk factors for periodontal diseases. *Journal of Clinical Periodontology* **67**(Suppl 10), 1041-1049.
- Gerber, J. A., Tan, W. C., Balmer, T. E., Salvi, G. E. & Lang, N. P. (2009) Bleeding on probing and pocket probing depth in relation to probing pressure and mucosal health around oral implants. *Clinical Oral Implant Research* **20**, 75-78
- Glauser, R., Lundgren, A. K., Gottlow, J., Sennerby, L., Portmann, M., Ruhstaller, P. & Hämmerle, C. H. (2003) Immediate occlusal loading of Branemark TiUnite implants placed predominantly in soft bone: 1-year results of a prospective clinical study. *Clinical Implant Dentistry Related Research* **5**, 47-56.
- Golubovic, V., Mihatovic, I., Becker, J. & Schwarz, F. (2012) Accuracy of cone-beam computed tomography to assess the configuration and extent of ligature-induced peri-implantitis defects. A pilot study. *Oral & Maxillofacial Surgery* **16**, 349-354.
- Gould, T. R., Westbury, L. & Brunette, D. M. (1984). Ultrastructural study of the attachment of human gingiva to titanium in vivo. *The Journal of Prosthetic Dentistry* **52**, 418-420.
- Gross, M. D. (2008) Occlusion in implant dentistry. A review of the literature of prosthetic determinants and current concepts. *Australian Dental Journal* **53** (Suppl 1), 60-68.
- Gruica, B., Wang, H. Y., Lang, N. P. & Buser, D. (2004) Impact of IL-1 genotype and smoking status on the prognosis of osseointegrated implants. *Clinical Oral Implants Research* **15**, 393-400.
- Grunder, U., Gracis, S. & Capelli, M. (2005) Influence of the 3-D bone-to-implant relationship on esthetics. *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry* **25**, 113-119.
- Gualini, F. & Berglundh, T. (2003). Immunohistochemical characteristics of inflammatory lesions at implants. *Journal of Clinical Periodontology* **30**, 14-18.
- Guobis, Z., Pacauskiene, I. & Astramskaite, I. (2016) General Diseases Influence on Peri-Implantitis Development: a Systematic Review. *Journal of Oral and Oral Maxillofacial Research*. **7**(3):e5. Doi: 10.5037/jomr.2016.7305. [Epub ahead of print]
- Gupta, N., Rath, S. K. & Lohra, P. (2015) Comparative evaluation of accuracy of periodontal probing depth and attachment levels using a Florida probe versus traditional probes. *Medical Journal, Armed Forces India* **71**, 352-358.
- Gurgel, B. C., Montenegro, S. C., Dantas, P. M., Pascoal, A. L., Lima, K. C. & Calderon, P. D. (2016) Frequency of peri-implant diseases and associated factors. *Clinical Oral Implants Research* . 00, 1-7. Aug 24. Doi: 10.1111/clr.12944. [Epub ahead of print]

H

- Haas, R., Haimböck, W., Mailath, G. & Watzek, G. (1996) The relationship of smoking on peri-implant tissue: a retrospective study. *The Journal of Prosthetic Dentistry* **76**, 592-596.
- Hansson, H. A., Albrektsson, T. & Brånemark, P. I. (1983) Structural aspects of the interface between tissue and titanium implants. *The journal of Prosthetic Dentistry* **50**, 108-113

discusión

- Hardt, C. R., Grondahl, K., Lekholm, U. & Wennstrom, J. L. (2002) Outcome of implant therapy in relation to experienced loss of periodontal bone support: a retrospective 5-year study. *Clinical Oral Implants Research* **13**, 488-494.
- Hayama, F. H., Motta, A. C., Silva Ade, P. & Migliari, D. A. (2005) Liquid-based preparations versus conventional cytology: specimen adequacy and diagnostic agreement in oral lesions. *Medicina Oral Patologia Oral y Cirugia Bucal* **10**, 115-122.
- Heitz-Mayfield, L. J. (2008) Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *Journal of Clinical Periodontology* **35** (Suppl 8), 292-304.
- Henry, P., Tan, A., Allan, B., Hall, J. & Johansson, C. (2000) Removal torque comparison of TiUnite and turned implants in the greyhound dog mandible. *Applied Osseointegration Research* **1**, 15-17.
- Herrmann, I., Lekholm, U., Holm, S. & Kultje, C. (2005). Evaluation of patient and implant characteristics as potential prognostic factors for oral implant failures. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* **20**, 220-230.
- Hinode, D., Tanabe, S. & Yokoyama, M. (2006) Influence of smoking on osseointegrated implant failure: a meta-analysis. *Clinical Oral Implants Research* **17**, 473-478.
- Holland, N., Harmatz, P., Golden, D., Hubbard, A., Wu, Y. Y., Bae, J., Chen, C., Huen, K. & Heyman, M. B. (2007) Cytogenetic damage in blood lymphocytes and exfoliated epithelial cells of children with inflammatory bowel disease. *Pediatric Research* **61**, 209-214.
- Hormia, M., Owaribe, K. & Virtanen, I. (2001) The dento-epithelial junction: cell adhesion by type I hemidesmosomes in the absence of a true basal lamina. *Journal of Periodontology* **72**, 788-797.
- ### I
- Isidor. (1996) Loss of osseointegration caused by occlusal load of oral implants. A clinical and radiographic study in monkeys. *Clinical Oral Implants Research* **7**, 143-152.
- ### J
- Jankovic, S., Aleksic, Z., Dimitrijevic, B., Lekovic, V., Camargo, P. & Kenney, B. (2011) Prevalence of human cytomegalovirus and Epstein-Barr virus in subgingival plaque at periimplantitis, mucositis and healthy sites. A pilot study. *International Journal of Oral & Maxillofacial Surgery*. **40**, 271-276.
- Jansen, V. K., Conrads, G. & Richter, E.J. (1997). Microbial leakage and marginal fit of the implant-abutment interface. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* **12**, 527-540. Erratum in: *The International Journal of Oral & Maxillofacial implants*, **12**(5):709.
- Jepsen, S., Berglundh, T., Genco, R., Aass, A. M., Demirel, K., Derks, J., Figuero, E., Giovannoli, J. L., Goldstein, M., Lambert, F., Ortiz-Vigon, A., Polyzois, I., Salvi, G.E., Schwarz, F., Serino, G., Tomasi, C. & Zitzmann, N.U. (2015) Primary prevention of peri-implantitis: managing peri-implant mucositis. *Jornal of Clinical Periodontology* **42** (Suppl 16), 152-157.

- Jepsen, S., Røling, A., Jepsen, K., Ohlenbusch, B. & Albers, H.K. (1996) Progressive peri-implantitis. Incidence and prediction of peri-implant attachment loss". *Clinical Oral Implants Research* **7**, 133-142.
- Jones, A. C., Pink, F. E., Sandow, P. L., Stewart, C. M., Migliorati, C.A. & Baughman, R.A. (1994) The Cytobrush Plus cell collector in oral cytology. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology* **77**, 95-99.
- Joss, A., Adler, R. & Lang, N. P. (1994) Bleeding on probing. A parameter for monitoring periodontal conditions in clinical practice. *Journal of Clinical Periodontology* **21**, 402-408.
- Jung, R. E., Pjetursson, B. E., Glauser, R., Zembic, A., Zwahlen, M. & Lang, N. P. (2008) A systematic review of the 5-year survival and complication rates of implant-supported single crowns. *Clinical Oral Implants Research* **19**, 119-130.
- ## K
- Kan, J. Y., Rungcharassaeng, K., Umezu, K. & Kois, J. C. (2003) Dimensions of peri-implant mucosa: An evaluation of maxillary anterior single implants in humans. *Journal of Periodontology* **74**, 557-562.
- Kao, R. T., Curtis, D. A., Richards, D. W. & Preble, J. (1995) Increased interleukin-1 beta in the crevicular fluid of diseased implants. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* **10**, 696-701.
- Karoussis, I. K., Kotsovilis, S. & Fourmoussis, I. (2007) A comprehensive and critical review of dental implant prognosis in periodontally compromised partially edentulous patients. *Clinical Oral Implants Research* **18**, 669-679.
- Karoussis, I. K., Müller, S., Salvi, G. E., Heitz-Mayfield, L. J., Brägger, U. & Lang, N. P. (2004) Association between periodontal and peri-implant conditions: a 10-year prospective study. *Clinical Oral Implants Research* **15**, 1-7.
- Karoussis, I. K., Salvi, G. E., Heitz-Mayfield, L. J., Brägger, U., Hämmerle, C. H. & Lang, N. P. (2003) Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. *Clinical Oral Implants Research* **14**, 329-339.
- Karring, T., Lang, N. P. & Løe, H. J. (1975) The role of gingival connective tissue in determining epithelial differentiation. *Journal of Periodontal Research* **10**, 1-11.
- Karring, T., Ostergaard, E. & Løe, H. (1971) Conservation of tissue specificity after heterotopic transplantation of gingiva and alveolar mucosa. *Journal of Periodontal Research* **6**, 282-293.
- Kim, I., Ki, H., Lee, W., Kim, H. & Park, J. B. (2013) The effect of systemically administered bisphosphonates on bony healing after tooth extraction and osseointegration of dental implants in the rabbit maxilla. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* **28**, 1194-200.
- Kim, Y., Oh, T. J., Misch, C. E. & Wang, H. L. (2005) Occlusal considerations in implant therapy: clinical guidelines with biomechanical rationale. *Clinical oral implants research* **16**, 26-35
- Kinane, D. F. & Chestnutt, I. G. (2000) Smoking and periodontal disease. *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine* **11**, 356-365.

discusión

- Kois, J. C. (1994) Altering gingival levels: The restorative connection. *Journal of Esthetic and Restorative Dentistry* **6**, 3-7.
- Kois, J. C. (2001) Predictable single tooth peri-implant esthetics: Five diagnostic keys. *Compendium of Continuing Education in Dentistry* **22**, 199-206.
- Koldslund, O. C., Scheie, A. A. & Aass, A. M. (2009) Prevalence of implant loss and the influence of associated factors. *Journal of Periodontology* **80**, 1069-1075.
- Koldslund, O. C., Scheie, A. A. & Aass, A. M. (2010) Prevalence of peri-implantitis related to severity of the disease with different degrees of bone loss. *Journal of Periodontology* **81**, 231-238.
- Koldslund, O. C., Scheie, A. A. & Aass, A. M. (2011). The association between selected risk indicators and severity of peri-implantitis using mixed model analyses. *Journal of Clinical Periodontology* **38**, 285-292.
- Korsch, M., Obst, U. & Walther, W. (2014) Cement-associated peri-implantitis: a retrospective clinical observational study of fixed implant-supported restorations using a methacrylate cement. *Clinical Oral Implants Research* **25**, 797-802.
- Koss, L.G. & Durfee, G.R. (1961) Diagnostic Cytology and histopathologic bases. p. 15-29. Philadelphia: J.B. Lippincott Co.
- Kozlovsky, A., Tal, H., Laufer, B. Z., Leshem, R., Rohrer, M. D., Weinreb, M. & Artzi, Z. (2007) Impact of implant overloading on the peri-implant bone in inflamed and non-inflamed peri-implant mucosa. *Clinical Oral Implants Research* **18**, 601-610.
- Kullman, L., Al-Asfour, A., Zetterqvist, L. & Andersson, L. (2007) Comparison of radiographic bone height assessments in panoramic and intraoral radiographs of implant patients. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* **22**, 96-100.

L

- Labriola, A., Needleman, I. & Moles, D. R. (2005) Systematic review of the effect of smoking on nonsurgical periodontal therapy. *Periodontology 2000* **37**, 124-137.
- Lachmann, S., Stehberger, A., Axmann, D. & Weber, H. (2013) The peri-implant health in patients attending an annual recall program. A clinical and microbiological study in 74 patients from the Tübingen Implant Registry. *Clinical Oral Implants Research* **24**, 1300-1309.
- Laine, M. L., Leonhardt, A., Roos-Jansåker, A. M., Peña, A.S., van Winkelhoff, A. J., Winkel, E. G. & Renvert, S. (2006) IL-1RN gene polymorphism is associated with peri-implantitis. *Clinical Oral Implants Research* **17**, 380-385.
- Lambert, F. E., Weber, H. P., Susarla, S. M., Belser, U. C. & Gallucci, G. O. (2009) Descriptive analysis of implant and prosthodontic survival rates with fixed implant-supported rehabilitations in the edentulous maxilla. *Journal of Periodontology* **80**, 1220-1230.
- Lang, N. P. & Berglundh, T. (2011) Working Group 4 of Seventh European Workshop on Periodontology. Periimplant diseases: where are we now? Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *Journal of Clinical Periodontology* **38** (Suppl 11), 178-181.

- Lang, N. P., Berglundh, T., Heitz-Mayfield, L. J., Pjetursson, B. E., Salvi, G. E. & Sanz, M. (2004). Consensus statements and recommended clinical procedures regarding implant survival and complications. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* **19** (Suppl), 150-154.
- Lang, N. P., Bosshardt, D. D. & Lulic, M. (2011) Do mucositis lesions around implants differ from gingivitis lesions around teeth? *Journal of Clinical Periodontology* **38** (Suppl 11), 182-187.
- Lang, N. P., Brägger, U., Walther, D., Beamer, B. & Kornman, K. S. (1993) Ligature-induced peri-implant infection in cynomolgus monkeys. I. Clinical and radiographic findings. *Clinical Oral Implants Research* **4**, 2-11.4: 2-11.
- Lang, N. P. & Lindhe, J. (2003) Mantenimiento del paciente implantado. In *Periodontología clínica e Implantología Odontológica*. 4th edition, eds. Lindhe, J., Karring, T. & Lang, N.P., pp.1072-1078. Buenos Aires: Médica Panamericana S.A.
- Lang, N. P., Wetzel, A. C., Stich, H. & Caffesse, R. G. (1994) Histologic probe penetration in healthy and inflamed peri-implant tissues. *Clinical Oral Implants Research* **5**, 191-201.
- Lang, N. P., Wilson, T. G. & Corbet, E. F. (2000). Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment. *Clinical Oral Implants Research* **11** (Suppl 1), 146-155.
- Lange, D.E. (1965) Vergleichende histologische und zytologische untersuchungen am menschlichen gingivalsaum. *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift* **20**, 67-68.
- Lange, D. E. (1972) Zellphysiologie und Funktion des menschlichen Gingivaepithels. München: Carl Hanser.
- Lange, D. E. (1973) Anwendung und diagnostischer Wert zytologischer Verfahren in der Parodontologie. *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift* **28**, 124-132.
- Lange, D. E. & Camilleri, G. E. (1967) Cytochemical demonstration of lysosomes in exfoliated epithelial cells of the gingival cuff. *Journal of Dental Research*, **46**, 625.
- Langlois, C. C., Devildos, L. R., Oliveira, G. L. & Aver-Araújo, L. M. (1993) Diagnóstico histopatológico. *Manual de aulas práticas*. 3th edition, pp. **25-31**. ed. Pelotas: Faculdade de Odontologia – UFPel.
- Laurell, L. & Lundgren, D. (2011). Marginal bone level changes at dental implants after 5 years in function: a meta-analysis. *Clinical Implant Dentistry and related Research* **13**, 19-28.
- Lazzara, R. J. & Porter, S. S. (2006) Platform switching: a new concept in implant dentistry for controlling postrestorative crestal bone levels. *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry* **26**, 9-17.
- Lekholm, U., Ericsson, I., Adell, R. & Slots, J. (1986) The condition of the soft tissues at tooth and fixture abutments supporting fixed bridges. A microbiological and histological study. *Journal of Clinical Periodontology* **13**, 558-62.
- Lekholm, U., Gröndahl, K. & Jemt, T. (2006). Outcome of oral implant treatment in partially edentulous jaws followed 20 years in clinical function. *Clinical Implant Dentistry and Related Research* **8**, 178-186.

discusión

- Leonhardt, A., Renvert, S. & Dahlen, G. (1999) Microbial findings at failing implants. *Clinical Oral Implants Research* **10**, 339-345.
- Levignac, J. (1965) Periimplantation osteolysis-periimplantitis - periimplantitis. *Revue Française D'Odonto-Stomatologie* **12**, 1251-1260.
- Levin, L., Hertzberg, R., Har-Nes, S. & Schwartz-Arad, D. (2008) Long-term marginal bone loss around single dental implants affected by current and past smoking habits. *Implant Dentistry* **17**, 422-429.
- Lin, G. H., Chan, H. L., Bashutski, J. D., Oh, T. J. & Wang, H. L. (2014) The effect of flapless surgery on implant survival and marginal bone level: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Periodontology* **85**, 91-103.
- Lin, G. H., Chan, H. L. & Wang, H. L. (2013) The significance of keratinized mucosa on implant health: a systematic review. *Journal of Periodontology* **84**, 1755-1767.
- Lindhe, J. & Berglund, T. (2003) La inserción transmucosa. In *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*. 4th edition, eds. Lindhe, J., Karring, T. & Lang, N.P., pp. 867-876. Copenhagen: Buenos Aires: Médica Panamericana S.A.
- Lindhe, J., Berglund, T., Ericsson, I., Liljenberg, B. & Marinello, C. (1992) Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. A study in the beagle dog. *Clinical Oral Implants Research* **3**(1), 9-16.
- Lindhe, J. & Meyle, J. (2008) Peri-Implant diseases: consensus report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *Journal of Periodontology* **35** (suppl. 8), 282-285.
- Lindhe, J., Karring, T. & Araujo, M. (2003) Anatomía del periodonto. In *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*. 4th edition, eds. Lindhe, J., Karring, T. & Lang N. P., pp. 3-50. Buenos Aires: Médica Panamericana S.A.
- Lindquist, L. W., Carlsson, G. E. & Glantz, P. O. (1988) Rehabilitation of the edentulous mandible with tissue-borne fixed denture. Six-year longitudinal study. *Die Quintessenz* **39**, 599-613.
- Lindquist, L. W., Carlsson, G. E. & Jemt, T. (1996) A prospective 15-year follow-up study of mandibular fixed prostheses supported by osseointegrated implants. Clinical results and marginal bone loss. *Clinical Oral Implants Research* **7**, 329-336.
- Lindquist, L. W., Carlsson, G. E. & Jemt, T. (1997) Association between marginal bone loss around osseointegrated mandibular implants and smoking habits: A 10 year follow-up study. *Journal of Dental Research* **76**, 1667-1674.
- Linkevicius, T., Vindasiute, E., Puisys, A., Linkeviciene, L., Maslova, N. & Puriene, A. (2013) The influence of the cementation margin position on the amount of undetected cement. A prospective clinical study. *Clinical Oral Implants Research* **24**, 71-76.
- Listgarten, M. A., Lang, N.P., Schroeder, H.E. & Schroeder, A. (1991) Periodontal tissues and their counterparts around endosseous implants. *Clinical Oral Implants Research* **2**, 1-19.
- Loss, R., Sandrin, R., França, B. H., de Azevedo-Alanis, L. R., Grégio, A. M., Machado, M. Â. & de Lima, A. A. (2011). Cytological análisis of the epithelial cells in patients with oral candidiasis. *Mycoses* **4**, 130-135

- Luterbacher, S., Mayfield, L., Brägger, U. & Lang, N. P. (2000) Diagnostic characteristics of clinical and microbiological tests for monitoring periodontal and peri-implant mucosal tissue conditions during supportive periodontal therapy (SPT). *Clinical Oral Implants Research* **11**, 521-529.
- M**
- Maeda, Y., Miura, J., Taki, I. & Sogo, M. (2007) Biomechanical analysis on platform switching: is there any biomechanical rationale? *Clinical Oral Implants Research* **18**, 581-584.
- Magan-Fernandez, A., O'Valle, F., Pozo, E., Liebana, J. & Mesa, F (2015) Two cases of an atypical presentation of necrotizing stomatitis. *Journal of Periodontal & Implant Science* **45**, 252-256.
- Magnusson, I., Fuller, W. W., Heins, P. J., Rau, C. F., Gibbs, C. H., Marks, R. G. & Clark, W. B. (1988) Correlation between electronic and visual readings of pocket depths with a newly developed constant force probe. *Journal of Clinical Periodontology* **15**, 180-184.
- Manne, M. S. (1965) The use of oral exfoliative cytology in the evaluation of gingivectomy healing. Standish SM. *Journal of Periodontology* **36**, 375-381.
- Maraki, D., Becker, J. & Boecking, A. (2004) Cytologic and DNA-cytometric very early diagnosis of oral cancer. *Journal of Oral Pathology & Medicine* **33**, 398-40.
- Marinello, C. P., Berglundh, T., Ericsson, I., Klinge, B., Glantz, P. O. & Lindhe, J. (1995) Resolution of ligature-induced peri-implantitis lesions in the dog. *Journal of Clinical Periodontology* **22**, 475-479.
- Marrone, A., Lasserre, J., Bercy, P. & Brex, M. C. (2013) Prevalence and risk factors for periimplant disease in Belgian adults. *Clinical Oral Implants Research* **24**, 934-940.
- Marx, R. E., Sawatari, Y., Fortin, M. & Broumand, V. (2005) Bisphosphonate-induced exposed bone (osteonecrosis/osteopetrosis) of the jaws: risk factors, recognition, prevention, and treatment. *Journal of Oral & Maxillofacial Surgery* **63**, 1567-75.
- Máximo, M. B., de Mendonca, A. C., Alves, J. F., Cortelli, S. C., Peruzzo, D. C. & Duarte, P. M. (2008) Peri-implant diseases may be associated with increased time loading and generalized periodontal bone loss: preliminary results. *The Journal of Oral Implantology* **34**, 268-273.
- Máximo, M. B., de Mendonça, A. C., Renata Santos, V., Figueiredo, L. C., Feres, M. & Duarte, P.M. (2009) Short-term clinical and microbiological evaluations of peri-implant diseases before and after mechanical anti-infective therapies. *Clinical Oral Implants Research* **20**, 99-108.
- Mc Kinney, R.J., Steflik, D. & Koth, D. (1991) The biological tissue response to dental implants. In *Endosteal dental implants*, ed. McKinney, R.J., pp. 37-50. St. Louis: Mosby Year Book.
- Mc Kinney, R. V. Jr, Steflik, D. E. & Koth, D. L. (1984) Per, peri, or trans? A concept for improved dental implant terminology. *The Journal of Prosthetic Dentistry* **52**, 267-269.
- Mengel, R. & Flores-de-Jacoby, L. (2005) Implants in patients treated for generalized aggressive and chronic periodontitis: a 3-year prospective longitudinal study. *Journal of Periodontology* **76**, 534-543.

discusión

- Meredith, N., Alleyne, D. & Cawley, P. (1996) Quantitative determination of the staility of the implant-tissue interface using resonance frequency analysis. *Clinical Oral Implants Research* **7**, 261-267.
- Mertens, C. & Steveling, H. G. (2011) Implant-supported fixed prostheses in the edentulous maxilla: 8-year prospective results. *Clinical Oral Implants Research* **22**, 464-472.
- Meyer, S., Giannopoulou, C., Courvoisier, D., Schimmel, M., Muller, F. & Mombelli, A. (2016). Experimental mucositis and experimental gingivitis in persons aged 70 or over: clinical and biological responses. *Clinical Oral Implants Research* **00**, 1-8 [Epub ahead of print 23 Jun 2016] in press. Doi: 10.1111/clr.12912
- Miller, S. C., Soberman, A. & Stahl, S. S. (1951) A study of the cornification of the oral mucosa of young male adults. *Journal of Dental Research* **30**, 4-11.
- Mir-Mari, J., Mir-Orfila, P., Figueiredo, R., Valmaseda-Castellón, E. & Gay-Escoda, C. (2012). Prevalence of peri-implant diseases. A cross-sectional study based on a private practice environment. *Journal of Clinical Periodontology* **39**, 490-494.
- Mombelli, A. (1994). Criteria for success. Monitoring. In *Proceedings of the 1st European workshop on periodontology*, eds. Lang, N. P. & Karring, T., pp. 317-325. London: Quintessence.
- Mombelli, A. & Cionca, N. (2006). Systemic diseases affecting osseointegration therapy. *Clinical Oral Implants Research* **17** (Suppl 2), 97-103.
- Mombelli, A. & Décaillet, F. (2011) The characteristics of biofilms in peri-implant disease. *Journal of Clinical Periodontology* **38** (Suppl 11), 203-213
- Mombelli, A. & Lang, N. P. (1994) Clinical parameters for the evaluation of dental implants. *Periodontology* **2000** **4**, 81-86.
- Mombelli, A. & Lang, N. P. (1998). The diagnosis and treatment of peri-implantitis. *Periodontology* **2000** **17**, 63-76.
- Mombelli, A. & Mericske-Stern, R. (1990) Microbiological features of stable osseointegrated implants used as abutments for overdentures. *Clinical Oral Implants Research* **1**, 1-7.
- Mombelli, A., Mühle, T., Brägger, U., Lang, N. P. & Bürgin, W. B. (1997) Comparison of periodontal and peri-implant probing by depth-force pattern analysis. *Clinical Oral Implants Research* **8**, 448-454.
- Mombelli, A., Müller, N. & Cionca, N. (2012). The epidemiology of peri-implantitis. *Clinical Oral Implants Research* **23** (Suppl 6), 67-76.
- Mombelli, A., Van Oosten. MAC., Schürch, E. & Lang, N. P. (1987) The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiology and Immunology* **2**, 145-151.
- Monje, A., Alcoforado, G., Padial-Molina, M., Suarez, F., Lin, G. H. & Wang, H. L. (2014) Generalized aggressive periodontitis as a risk factor for dental implant failure: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Clinical Periodontology* **85**, 1398-1407.

Moralis, A., Kunkel, M., Reichert, T. E., Kosmehl, H. & Driemel, O. (2007) Identification of a recurrent oral squamous cell carcinoma by brush cytology. *Mund-, Kiefer-und Gesichtschirurgie: MKG* **11**, 355-358.

Müller, W. & Schroeder, H. E. (1980). Differentiation of the epithelium of the human hard palate. *Cell and Tissue Research* **209**, 295-313.

Mundt, T., Mack, F., Schwahn, C. & Biffar, R. (2006) Private practice results of screw-type tapered implants: survival and evaluation of risk factors. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* **21**, 607-614.

N

Naert, I., Duyck, J. & Vandamme, K. (2012) Occlusal overload and bone/implant loss. *Clinical Oral Implants Research* **23** (Suppl 6), 95-107.

Naert, I., Koutsikakis, G., Duyck, J., Quirynen, M., Jacobs, R. & van Steenberghe, D. (2002). Biologic outcome of implant-supported restorations in the treatment of partial edentulism. Part I: a longitudinal clinical evaluation. *Clinical Oral Implants Research* **13**, 381-389.

Nanci, A. & Bosshardt, D. D. (2006) Structure of periodontal tissues in health and disease. *Periodontology 2000* **40**, 11-28.

Nevins, M. & Langer, B. (1993) The successful application of osseointegrated implants to the posterior jaw: a long-term retrospective study. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* **8**, 428-432.

Norton, M. R. (2004) A short-term clinical evaluation of immediately restored maxillary TiOblast single-tooth implants. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* **19**, 274-281.

Nugala, B., Kumar, B. S., Sahitya, S. & Krishna, P. M. (2012) Biologic width and its importance in periodontal and restorative dentistry. *Journal of Conservative Dentistry* **15**, 12-17.

O

Ochsenbein, C. & Ross, S. (1969) A reevaluation of osseous surgery. *Dental Clinics of North America* **13**, 87-102.

Ogden, G. R., Cowpe, J. G. & Green, M. (1992) Cytobrush and wooden spatula for oral exfoliative cytology. A comparison. *Acta Cytologica* **36**, 706-710.

Ogden, G. R., Cowpe, J. G. & Wight, A. J. (1997) Oral exfoliative cytology: review of methods of assessment. *Journal of Oral Pathology & Medicine* **26**, 201-205.

O'Leary, T. J., Drake, R.B. & Naylor, J.E. (1972) The plaque control record. *Journal of Periodontology* **43**, 38-40.

Olmedo, D., Fernández, M. M., Guglielmotti, M. B. & Cabrini, R. L. (2003) Macrophages related to dental implant failure. *Implant Dentistry* **12**, 75-79.

Olmedo, D. G., Nalli, G., Verdú, S., Paparella, M. L., y Cabrini, R. (2013). Exfoliative Cytology and Titanium Dental Implants: A Pilot Study. *Journal of Periodontology* **84**, 78-83.

discusión

Ormianer, Z. & Palti, A. (2012). The use of tapered implants in the maxillae of periodontally susceptible patients: 10-year outcomes. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* **27**, 442-448.

P

Palmer, R. M., Wilson, R. F., Hasan, A. S. & Scott, D. A. (2005) Mechanisms of action of environmental factors-tobacco smoking. *Journal of Clinical Periodontology* **32** (Suppl 6)180-195.

Papanicolaou, G. N. (1954) Atlas of Exfoliative Cytology. 1th edition, p.6. Cambridge, Massachusetts: Harvard University Press.

Papanicolaou, G. N. & Traut, H. F. (1941) The diagnostic value of vaginal smears in carcinoma of the uterus. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* **42**,193-205.

Papapanou, P. N. & Lindhe, J. (2005) Epidemiología de las enfermedades periodontales. In *Periodontología clínica e Implantología Odontológica*. 4th edition, eds. Lindhe, J., Lang, N. P. & Karring, T., pp. 51-53. Buenos Aires: Médica Panamericana S.A.

Patton, L. L., Epstein, J. & Ross, A. (2008) Técnicas adyuvantes en la exploración del cáncer oral y diagnóstico de lesiones. Una revisión sistemática de la literatura. *The Journal of the American Dental Association* **3**, 234-244.

Peñarrocha-Diago, M. A., Flichy-Fernández, A. J., Alonso-González, R., Peñarrocha-Oltra, D., Balaguer-Martínez, J. & Peñarrocha-Diago, M. (2013) Influence of implant neck design and implant-abutment connection type on peri-implant health. Radiological study. *Clinical Oral Implants Research* **24**, 1192-1200.

Peñarrocha, M., Palomar, M., Sanchis, J. M., Guarinos, J. & Balaguer, J. (2004) Radiologic study of marginal bone loss around 108 dental implants and its relationship to smoking, implant location, and morphology. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* **19**, 861-867.

Piattelli, A., Scarano, A. & Piattelli, M. (1996) Microscopical aspects of failure in osseointegrated dental implants: a report of five cases. *Biomaterials* **17**, 1235-1241.

Pikner, S. S., Gröndahl, K., Jemt, T. & Friberg, B. (2009) Marginal bone loss at implants: a retrospective, long-term follow-up of turned Brånemark System implants. *Clinical Implant Dentistry and Related Research* **11**, 11-23.

Pilot, T. (1973) Macro-morphology of the interdental papilla. *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift* **28**, 1220-1221.

Pjetursson, B. E., Tan, K., Lang, N. P., Brägger, U., Egger, M. & Zwahlen, M. (2004). A systematic review of the survival and complication rates of fixed partial dentures (FPDs) after an observation period of at least 5 years. *Clinical Oral Implants Research* **15**, 625-642.

Pontoriero, R., Tonelli, M. P., Carnevale, G., Mombelli, A., Nyman, S. R. & Lang, N. P. (1994) Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. *Clinical Oral Implants Research* **5**, 254-259.

Prosper, L., Redaelli, S., Pasi, M., Zarone, F., Radaelli, G. & Gherlone, E. F. (2009) A randomized prospective multicenter trial evaluating the platform switching technique for the prevention of postrestorative crestal bone loss. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* **24**, 299-308.

Q

- Qian, J., Wennerberg, A. & Albrektsson, T. (2012). Reasons for marginal bone loss around oral implants. *Clinical Implant Dentistry and Related Research* **14**, 792-807.
- Quirynen, M., Abarca, M., Van Assche, N., Nevins, M. & van Steenberghe, D. (2007) Impact of supportive periodontal therapy and implant surface roughness on implant outcome in patients with a history of periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* **34**, 805-815.
- Quirynen, M., De Soete, M. & van Steenberghe, D. (2002) Infectious risks for oral implants: a review of the literature. *Clinical Oral Implants Research* **13**, 1-19.
- Quirynen, M. & Listgarten, M. A. (1990) Distribution of bacterial morphotypes around natural teeth and titanium implants ad modum Branemark. *Clinical Oral Implants Research* **1**, 8-12.
- Quirynen, M., Naert, I., van Steenberghe, D., Dekeyser, C. & Callens, A. (1992) Periodontal aspects of osseointegrated fixtures supporting a partial bridge. An up to 6-years retrospective study. *Journal of Clinical Periodontology* **19**, 118-126.

R

- Ramseier, C. A., Eick, S., Brönnimann, C., Buser, D., Brägger, U. & Salvi, G. E. (2016) Host-derived biomarkers at teeth and implants in partially edentulous patients. A 10-year retrospective study. *Clinical Oral Implants Research* **27**, 211-217.
- Rasmusson, L., Roos, J. & Bystedt, H. (2005) A 10 year follow-up study of titanium dioxide-blasted implants. *Clinical Implant Dentistry Related Research* **7**, 36-42.
- Remmerbach, T. W., Weidenbach, H., Muller, C., Hemprich, A., Pomjanski, N., Buckstegge, B. & Böcking, A. (2003) Diagnostic value of nucleolar organizer regions (AgNORs) in brush biopsies of suspicious lesions of the oral cavity. *Analytical Cellular Pathology* **25**, 139-146.
- Remmerbach, T. W., Weidenbach, H., Pomjanski, N., Knops, K., Mathes, S., Hemprich, A. & Böcking A. (2001) Cytologic and DNA-cytometric early diagnosis of oral cancer. *Analytical Cellular Pathology* **22**, 211-221.
- Renvert, S., Aghazadeh, A., Hallström, H. & Persson, G. R. (2014) Factors related to peri-implantitis - a retrospective study. *Clinical Oral Implants Research* **25**, 522-529.
- Renvert, S., Lindahl, C. & Rutger Persson, G. (2012). The incidence of peri-implantitis for two different implant systems over a period of thirteen years. *Journal of Clinical Periodontology* **39**, 1191-1197.
- Renvert, S. & Polyzois, I. (2015) Risk indicators for peri-implant mucositis: a systematic literature review. *Journal of Clinical Periodontology* **42** (Suppl 16), 172-186.

discusión

- Renvert, S., Roos-Jansåker, A. M., Lindahl, C., Renvert, H. & Rutger Persson, G. (2007) Infection at titanium implants with or without a clinical diagnosis of inflammation. *Clinical Oral Implants Research* **18**, 509-516.
- Rinke, S., Ohl, S., Ziebolz, D., Lange, K. & Eickholz, P. (2011) Prevalence of periimplant disease in partially edentulous patients: a practice-based cross-sectional study. *Clinical Oral Implants Research* **22**, 826-833.
- Rocci, A., Martignoni, M. & Gottlow, J. (2003) Immediate loading of Branemark System TiUnite and machined-surface implants in the posterior mandible: a randomized open-ended clinical trial. *Clinical Implant Dentistry Related Research* **5**, 57-63.
- Roccuzzo, M., Bonino, F., Aglietta, M. & Dalmaso, P. (2012) Ten-year results of a three arms prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 2: clinical results. *Clinical Oral Implants Research* **23**, 389-395.
- Roccuzzo, M., De Angelis, N., Bonino, L. & Aglietta, M. (2010). Ten-year results of a three-arm prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 1: implant loss and radiographic bone loss. *Clinical Oral Implants Research* **21**, 490-496.
- Roos-Jansåker, A. M., Lindahl, C., Renvert, H. & Renvert, S. (2006a). Nine- to fourteenyear follow-up of implant treatment. Part I: implant loss and associations to various factors. *Journal of Clinical Periodontology* **33**, 283-289.
- Roos-Jansåker, A. M., Lindahl, C., Renvert, H. & Renvert, S. (2006b). Nine- to fourteenyear follow-up of implant treatment. Part II: presence of peri-implant lesions. *Journal of Clinical Periodontology* **33**, 290-295.
- Roos-Jansåker, A. M, Renvert, H., Lindahl, C. & Renvert, S. (2006c). Nine- to fourteenyear follow-up of implant treatment. Part III: factors associated with peri-implant lesions. *Journal of Clinical Periodontology* **33**, 296-301.
- Rosen, P., Clem, D., Cochran, D., Froum, S., McAllister, B., Renvert, S., & Wang, H. L. (2013). Peri-implant mucositis and peri-implantitis: A current understanding of their diagnoses and clinical implications. *Journal of Periodontology*, *84*(4), 436-443. Doi: 10.1902/jop.2013.134001
- Rosenberg, E. S., Cho, S. C., Elian, N., Jalbout, Z. N., Froum, S. & Evian, C. I. (2004) A comparison of characteristics of implant failure and survival in periodontally compromised and periodontally healthy patients: a clinical report. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* **19**, 873-879.
- Rosenberg, E. S., Torosian, J. P. & Slots, J. (1991) Microbial differences in 2 clinically distinct types of failures of osseointegrated implants. *Clinical Oral Implants Research* **2**, 135-144.
- Rusu, M., Carlan, M., Scantei, V. & Socolovschi, M. (1973) Some aspects of oral exfoliative cytology in marginal periodontal disease. *Bulletin du Groupement International pour la Recherche Scientifique en Stomatologie* **16**, 61-80.

S

- Salvi, G. E. & Lang, N. P. (2004) Diagnostic parameters for monitoring peri-implant conditions. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* **19** (Suppl), 116-27.

- Salvi, G. E., Aglietta, M., Eick, S., Sculean, A., Lang, N. P. & Ramseier, C. A. (2012) Reversibility of experimental peri-implant mucositis compared with experimental gingivitis in humans. *Clinical Oral Implants Research* **23**, 182-90.
- Salvi, G. E., Cosgarea, R. & Sculean, A. (2017) Prevalence and Mechanisms of Peri-implant Diseases. *Journal of Dental Research* **96**, 31-37.
- Sandler, H. C. (1963) Oral exfoliative cytology: Veterans Administration Cooperative Study, 1962. *Acta Cytologica* **7**, 180-182.
- Sanz, M., Newman, M. G., Nachnani, S., Holt, R., Stewart, R. & Flemmig, T. (1990) Characterization of the subgingival microbial flora around endosteal sapphire dental implants in partially edentulous patients. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* **5**, 247-253.
- Sato, J., Gomi, K., Makino, T., Kawasaki, F., Yashima, A., Ozawa, T., Maeda, N. & Arai, T. (2011) The evaluation of bacterial flora in progress of peri-implant disease. *Australian Dental Journal* **56**, 201-206.
- Schnitman, P. A. & Shulman, L. B. (1979) Recommendations of the consensus development conference on dental implants. *Journal of The American Dental Association* **98**, 373-377.
- Schou, S., Holmstrup, P., Reibel, J., Juhl, M., Hjørting-Hansen, E. & Kornman, K.S. (1993) Ligature-induced marginal inflammation around osseointegrated implants and ankylosed teeth: stereologic and histologic observations in cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*). *Journal of Periodontology* **64**, 529-537.
- Schroeder, H.E. (1986) Cementum. In *The periodontium*, ed. Schroeder. H.E., pp. 23-127. Berlin: Springer.
- Schroeder, A., van der Zypen, E., Stich, H. & Sutter, F. (1981) The reactions of bone, connective tissue, and epithelium to endosteal implants with titanium-sprayed surfaces. *Journal of Maxillofacial Surgery* **9**, 15-25.
- Schwarz, F., Jepsen, S., Hertzen, M., Sager, M., Rothamel, D. & Becker, J. (2006). Influence of different treatment approaches on non-submerged and submerged healing of ligature induced peri-implantitis lesions: an experimental study in dogs. *Journal of Clinical Periodontology* **33**, 584-595.
- Scully, C., Madrid, C. & Bagan, J. (2006) Dental endosseous implants in patients on bisphosphonate therapy. *Implant Dentistry* **15**, 212-218.
- Seibert, J. & Lindhe, J. (1989) Esthetics and periodontal therapy. Chapter 19. In *Textbook of Clinical Periodontology*. 2th edition, ed. Lindhe, J., pp. 477-514. Copenhagen: Munksgaard.
- Sennerby, L. & Miyamoto, I. (2000) Insertion torque and RFA analysis of TiUnite and SLA implants. A study in the rabbit. *Applied Osseointegration Research* **1**, 31-33.
- Serino, G. & Ström, C. (2009) Peri-implantitis in partially edentulous patients: association with inadequate plaque control. *Clinical Oral Implants Research* **20**, 169-174.
- Serino, G., Turri, A. & Lang, N. P. (2013) Probing at implants with peri-implantitis and its relation to clinical peri-implant bone loss. *Clinical Oral Implants Research* **24**, 91-95.

- Sewerin, I. P., Gotfredsen, K. & Stoltze, K. (1997) Accuracy of radiographic diagnosis of peri-implant radiolucencies-an in vitro experiment. *Clinical Oral Implants Research* **8**, 299-304.
- Sgolastra, F., Petrucci, A., Severino, M., Gatto, R. & Monaco, A. (2015) Periodontitis, implant loss and peri-implantitis. A meta-analysis. *Clinical Oral Implants Research* **26**, 8-16.
- Shibli, J. A., Andrade, R. A. & Marcantonio, E. (2002) Aspectos microbiológicos de la peri-implantitis. *Periodoncia* **12**, 29-38.
- Shibli, J. A., Melo, L., Ferrari, D. S., Figueiredo, L. C., Faveri, M. & Feres, M. (2008) Composition of supra- and subgingival biofilm of subjects with healthy and diseased implants. *Clinical Oral Implants Research* **19**, 975-982.
- Sicher, H. (1959) Changing concepts of the supporting dental structures. *Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology* **12**, 31-35.
- Silness, J. & Løe, H. (1964) Periodontal disease in pregnancy. II Corelation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontologica Scandinavica* **22**, 112-135.
- Spray, J. R., Black, C. G., Morris, H. F. & Ochi, S. (2000). The influence of bone thickness on facial marginal bone response: stage 1 placement through stage 2 uncovering. *Annals Periodontology* **5**, 119-128.
- Stahl, S. S. (1967) The use of oral exfoliative cytology in evaluating periodontal health. *Journal of Periodontology* **38** (Suppl 6), 736-740.
- Stoker, G., van Waas, R. & Wismeijer, D. (2012). Long-term outcomes of three types of implant-supported mandibular overdentures in smokers. *Clinical Oral Implants Research* **23**, 925-929.
- Streckfus, C. F., Parsell, D. E., Streckfus, J. E., Pennington, W. & Johnson, R. B. (1999) Relationship between oral alveolar bone loss and aging among African-American and Caucasian individuals. *Gerontology* **45**, 110-114.
- Su, H., Gonzalez-Martin, O., Weisgold, A. & Lee, E. (2010) Considerations of implant abutment and crown contour: critical contour and subcritical contour. *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry* **30**, 335-343.

T

- Tabanella, G., Nowzari, H. & Slots, J. (2009). Clinical and microbiological determinants of ailing dental implants. *Clinical Implant Dentistry and Related Research* **11**, 24-36
- Tarnow, D. P. 2016. Increasing prevalence of peri-implantitis: how will we manage? *Journal of Dental Research* **95**, 7-8.
- Tarnow, D. P., Cho, S. C. & Wallace, S. S. (2000) The effect of inter-implant distance on the height of inter-implant bone crest. *Journal of Periodontology* **71**, 546-549.
- Taylor, A. C. & Campbell, M. M. (1972) Reattachment of gingival epithelium to the tooth. *Journal of Periodontology* **43**, 281-293.
- Teerlinck, J., Quirynen, M., Darius, P. & Van Steenberghe, D. (1991) Periotest: An objective clinical diagnosis of bone apposition toward implants. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* **6**, 55-61.
- Tetsch, P. & Schone, V. (1976) Cytological studies of the gingiva in endosseous extension implantations. *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift* **31**, 162-165.

Teughels, W., Merheb, J. & Quirynen, M. (2009) Critical horizontal dimensions of interproximal and buccal bone around implants for optimal aesthetic outcomes: a systematic review. *Clinical Oral Implants Research* **20** (Suppl 4), 134-145.

Tonetti, M. S., Eickholz, P., Loos, B. G., Papapanou, P., van der Velden, U., Armitage, G., Bouchard, P., Deinzer, R., Dietrich, T., Hughes, F., Kocher, T., Lang, N.P., Lopez, R., Needleman, I., Newton, T., Nibali, L., Pretzl, B., Ramseier, C., Sanz-Sanchez, I., Schlegelhauf, U. & Suvan, J. E. (2015) Principles in prevention of periodontal diseases: Consensus report of group 1 of the 11th European Workshop on Periodontology on effective prevention of periodontal and peri-implant diseases. *Journal of Clinical Periodontology* **42** (Suppl 16), 5-11.

Tonetti, M. & Palmer, R. (2012) Working Group 2 of the VIII European Workshop on Periodontology Clinical Research in Implant Dentistry: study design, reporting and outcome measurements: consensus report of Working Group 2 of the VIII European Workshop on Periodontology. *Journal of Clinical Periodontology* **39** (Suppl 12), 73-80.

Turri, A., Rossetti, P. H., Canullo, L., Grusovin, M. G. & Dahlin, C. (2016) Prevalence of Peri-implantitis in Medically Compromised Patients and Smokers: A Systematic Review. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* **31**, 111-118.

V

Vacek, J. S., Gher, M. E., Assad, D. A., Richardson, A. C. & Giambarrisi, L. I. (1994) The dimensions of the human dentogingival junction. *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry* **14**, 154-165.

Vallejo, F. J., Sandoval, R. A., Estefanía, E., Molina, D., Ugarte, S. & Aguirre, L. A. (2008) Evaluación a un año de implantes Astra Tech en pacientes periodontales que no acudieron Terapia de Mantenimiento. *Periodoncia y Oseointegración* **18**, 19-25.

Van Steenberghe, D., Klinge, B., Lindén, U., Quirynen, M., Herrmann, I. & Garpland C. (1993) Periodontal indices around natural and titanium abutments: a longitudinal multicenter study. *Journal of Periodontology* **64**, 538-541.

Vercruyssen, M., Marcelis, K., Coucke, W., Naert, I. & Quirynen, M. (2010) Long-term, retrospective evaluation (implant and patient-centred outcome) of the two-implantssupported overdenture in the mandible. Part 1: survival rate. *Clinical Oral Implants Research* **21**, 357-365.

W

Walling, D. M., Flaitz, C. M., Adler-Storthz, K. & Nichols, C. M. (2003) A non-invasive technique for studying oral epithelial Epstein-Barr virus infection and disease. *Oral Oncology* **39**, 436-444.

Walling, D. M., Flaitz, C. M., Adler-Storthz, K. & Nichols, C. M. (2003) A non-invasive technique for studying oral epithelial Epstein-Barr virus infection and disease. *Oral Oncology* **39**, 436-444.

Wennström, J. L., Ekestubbe, A., Grondahl, K., Karlsson, S. & Lindhe, J. (2005) Implant-supported single-tooth restorations: a 5-year prospective study. *Journal of Clinical Periodontology* **32**, 567-774.

Wennström, J. L., Zurdo, J., Karlsson, S., Ekestubbe, A., Gröndahl, K. & Lindhe, J. (2004) Bone level change at implant-supported fixed partial dentures with and without cantilever extension after 5 years in function. *Journal of Clinical Periodontology* **31**, 1077-1083.

Wilson, T. G. Jr. (2009) The positive relationship between excess cement and peri-implant disease: a prospective clinical endoscopic study. *Journal of Periodontology* **80**, 1388-1392.

Wood, D. L., Hoag, P. M., Donnenfeld, O. W. & Rosenfeld, L. D. (1972) Alveolar crest reduction following full and partial thickness flaps. *Journal of Periodontology* **43**, 141-144.

Y

Yang, G. C. & Alvarez, I. I. (1995) Ultrafast Papanicolaou stain. An alternative preparation for fine needle aspiration cytology. *Acta Cytologica* **39**, 55-60.

Yamalik, N., Günday, S., Kilinc, K., Karabulut, E., Berker, E. & Tözüm, T. F. (2011) Analysis of cathepsin-K levels in biologic fluids from healthy or diseased natural teeth and dental implants. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* **26**, 991-997.

Yip, J. K., Borrell, L. N., Cho, S. C., Francisco, H. & Tarnow, D. P. (2012) Association between oral bisphosphonate use and dental implant failure among middle-aged women. *Journal of Clinical Periodontology* **39**, 408-414.

You, T. M., Choi, B. H., Li, J., Xuan, F., Jeong, S. M. & Jang, S. O. (2009) Morphogenesis of the peri-implant mucosa: a comparison between flap and flapless procedures in the canine mandible. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology & Endodontics* **107**, 66-70.

Z

Zarb, G. A. & Albrektsson, T. (1991) Osseointegration: a requiem for the periodontal ligament? *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry* **11**, 88-91.

Zigdon, H. & Machtei, E. E. (2008) The dimensions of keratinized mucosa around implants affect clinical and immunological parameters. *Clinical Oral Implants Research* **19**, 387-392.

Zitzmann, N. U. & Berglundh, T. (2008) Definition and prevalence of peri-implant diseases. *Journal of Clinical Periodontology* **35** (Suppl 8), 286-291.

Zitzmann, N. U., Berglundh, T., Marinello, C. P. & Lindhe, J. (2001) Experimental peri-implant mucositis in man. *Journal of Clinical Periodontology* **28**, 517-523.

